BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MAI 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

Parasitisme intestinal en Cochinchine (Note de M. Noc)

Par L. BERTRAND.

La statistique est le triomphe du « *vice versa* ».

La dysenterie et l'abcès du foie en sont un exemple, à l'analyse de leurs relations pathogéniques :

Recherche-t-on combien de cas de dysenterie, sur *n* enregistrés, sont compliqués d'abcès du foie, c'est tout juste si l'on arrive au chiffre global de 25 o/o ; constatation qui fut celle des médecins anglais de l'Inde et ne plaide pas en faveur de la doctrine d'après laquelle la dysenterie serait la cause usuelle de l'hépatite suppurée.

Renverse-t-on les termes du problème de statistique et prend on pour point de départ, non le chiffre des dysenteries, mais celui des abcès du foie, les choses changent :

Nous trouvons ainsi, FONTAN et moi, à l'hôpital Saint-Mandrier, la proportion imposante de 77 cas o/o d'abcès hépatique pré-

cédés de dysenterie, coïncidant cliniquement avec elle ou portant « *post mortem* » sa signature intestinale.

Or, comme le font observer KELSCH et KIENER qui, par l'analyse de 314 faits complets d'abcès hépatiques utilisables pour la statistique, arrivent, de leur côté, au chiffre proportionnel de 75 o/o, c'est sur un rapport plus faible (50 à 60 o/o) que BOUILLAUD, dans ses célèbres recherches sur le *rhumatisme articulaire* et le *rhumatisme*, a fondé la loi de la coïncidence et l'identité de nature des deux affections.

Les observations de la note présentée par M. Noc à la « *Société de Pathologie exotique* » dans sa séance du 14 avril dernier, comportent une alternative de même ordre :

Sur environ 400 cas de dysenterie ou de diarrhée, en Cochinchine, l'auteur et son camarade, M. BRAU, ne rencontrent l'*anguillule* de NORMAND, que 4 fois ; constatation qui, par elle-même, est d'un médiocre intérêt au point de vue pathogénique.

Mais, dans chacun de ces 4 cas, soit 4 fois sur 4, l'*anguillule* s'est montrée accompagnée d'*amibes*, d'où l'on peut conclure qu'il n'y a eu, dans aucun cas, parasitisme anguillulaire sans infestation dysentérique concomitante.

Or tel est en l'espèce le point de vue auquel il convient de se placer, la question étant de savoir s'il existe en Cochinchine une diarrhée chronique fonction de la seule anguillule intestinale.

Ainsi serait fourni, par la parasitologie, un argument de plus à la synthèse que, sous le nom d' « *entéro-colite chronique endémique des pays chauds* », nous avons faite des affections dites *diarrhée* et *dysenterie chroniques* de ces régions, synthèse fondée sur l'étude des commémoratifs, la clinique et l'anatomie pathologique.

NORMAND, qui a découvert l'anguillule et la considérait comme spécifique dans la diarrhée chronique de Cochinchine, ne s'est jamais, que je sache, préoccupé beaucoup de savoir, comme nous l'avons fait ultérieurement, combien pour cent de ses *diarrhéiques* cochinchinois étaient d'anciens *dysentériques* ; mais il était trop bon observateur pour ne pas voir et noter la fréquente apparition de *selles mucoso-sanguinolentes avec ténesmes* au cours de la diarrhée chronique dont ces hommes étaient réputés atteints. Ces accidents étaient, pour lui, moins des manifestations dysentériques légitimes que des « *crises dysenté-*

riformes » ressortissant à une « *colite* » dont l'agent pathogène serait, me disait-il, l'*amœbe* du colon.

Il convient de remarquer, à ce propos, qu'à l'époque en question (vers 1885), la doctrine moderne des dysenteries n'était pas fondée ; sans négliger de rappeler que notre ancien camarade n'est pas seulement celui qui a découvert l'anguillule sous ses deux états (*stercoralis* et *intestinalis*) : mais encore qu'il est, après Loesch, dont il ignorait les travaux, le premier médecin qui ait vu, dans les produits de l'intestin, l'amibe dysentérique.

Il a pris, il est vrai, pour des *paramécies*, les corpuscules qu'il a décrits dans son mémoire de 1879 (*Note sur deux cas de colite parasitaire*. Arch. de méd. navale, septembre). Mais il a, par la suite, reconnu son erreur et d'ailleurs les dessins dont il a illustré le texte du mémoire en question sont absolument démonstratifs. Il s'agit, bien réellement, d'*amibes*.

COMMUNICATIONS

Sur l'évolution du parasite de la lymphangite épizootique chez le cheval

Par A. BOQUET et L. NÈGRE.

Dans deux notes précédentes (1), nous avons exposé nos observations sur la culture du cryptocoque de RIVOLTA. Poursuivant ces recherches, nous avons tenté d'inoculer au cheval, par voie sous-cutanée, intradermique et intraveineuse, des cultures pures des septième et neuvième passages, renfermant exclusivement les formes végétatives que nous avons décrites, mais nous n'avons pu encore reproduire les lésions caractéristiques de la lymphangite épizootique.

Toutefois, nous avons obtenu un résultat qui comporterait une vérification et des recherches plus approfondies, mais que nous croyons devoir signaler dès maintenant en attendant que nous puissions reprendre ces études interrompues par les événements actuels.

Un cheval, n'ayant jamais présenté aucun signe de lymphangite épizootique, est soumis en divers points du corps à une inoculation sous-cutanée et intradermique de culture. Aucun symptôme n'ayant été observé dans les deux mois qui suivirent ces inoculations, l'animal reçut dans la veine 1 cc. d'une même culture (eau de condensation d'un tube de sérum coagulé, comme précédemment). Trois semaines après, un œdème apparut sur l'avant-bras, à 15 centimètres environ au-dessous d'un des points de l'inoculation intradermique. Cet œdème persista pendant six jours et après sa disparition on remarqua dans la même région une légère dépilation et un soulèvement épidermique de 6 à 7 mm. de diamètre.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n. 6, 10 juin 1914, p. 464.
Bull. Soc. Path. exot., t. VIII, n. 2, 10 février 1915, p. 49.

L'examen microscopique de cet épiderme, broyé entre deux lames de verre, décela les éléments suivants en petit nombre :

1° Des cryptocoques typiques caractérisés par leurs dimensions de 3 à 4 μ, leur forme en citron, le corpuscule mobile inclus dans leur protoplasme, et leur double coque très réfringente.

2° Des formes arrondies de 5 à 6 μ semblables en tous points à celles qui apparaissent au début de la culture du cryptocoque. Ces formes se trouvaient réunies en amas de 10 à 15 éléments : véritables colonies microscopiques telles qu'on les observe sur les milieux artificiels. Certaines d'entre elles étaient en voie de bourgeonnement.

3° De courts filaments mycéliens à protoplasma finement granuleux, enveloppé d'une membrane à double contour et dont l'une des extrémités était renflée en une grosse cellule identique aux chlamydospores terminales des cultures.

Dans la suite, cette lésion épidermique se cicatrisa normalement, et, en aucun point de la surface de la peau, nous n'avons pu retrouver les mêmes éléments.

Il serait prématuré d'établir une relation entre ces observations et les inoculations pratiquées, étant donné surtout que les cryptocoques n'ont pas gagné les tissus profonds, mais, de ces constatations et de nos recherches antérieures, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Le cryptocoque se développe en culture d'abord sous la forme de cellules rondes et de filaments mycéliens avec chlamydospores, puis sous la forme d'éléments de 4 à 6 μ de diamètre, à contours irréguliers, limités par une double coque épaissie et particulièrement réfringente, à protoplasma peu granuleux et dépourvu de gouttelettes d'huile. Ces derniers éléments, les seuls que nous ayons pu repiquer en séries, se multiplient par division transversale et sont, de par les caractères précédents, assimilables à des oïdies ou arthrospores.

2° Le parasite de la lymphangite épizootique se retrouve dans l'épiderme du cheval sous la forme de cellules rondes et de filaments mycéliens avec chlamydospores identiques aux éléments qui apparaissent en premier lieu dans les cultures.

3° Le cryptocoque prend naissance chez le cheval par bourgeonnement des cellules rondes.

*
* *

Dans les conditions naturelles de l'infection, il est probable que les formes levures issues des cellules rondes pénètrent à la suite d'un traumatisme dans le réseau lymphatique superficiel où elles se multiplient par bourgeonnement en déterminant les lésions spécifiques de la lymphangite épizootique. L'agent causal de cette maladie serait un champignon saprophyte répandu dans le milieu extérieur, comme les agents des autres affections mycosiques. Il ne manifesterait ses propriétés pathogènes que dans des conditions que nous n'avons pas encore pu préciser.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

L'infection tuberculeuse chez les indigènes de la région d'Aïn-Bessem (Tell Algérois).

Par EDMOND SERGENT et JEAN POUJOL.

L'Institut Pasteur poursuit une enquête, sur la répartition de l'infection tuberculeuse parmi les indigènes de l'Algérie, au moyen de la cutiréaction à la tuberculine.

Dans le Tell, Edm. SERGENT et BENOÎT trouvent des chiffres variant de 32,6 o/o (dans les montagnes de l'Atlas) à 56,1 o/o (dans un gros bourg de la plaine européanisée de la Mitidja) (1).

L. PARROT compte dans la plaine de Bône (Tell Constantinois) 24,9 o/o cutiréactions positives (2).

Au *Sahara*, SERGENT et FOLEY trouvent des pourcentages très élevés chez les indigènes du Souf (Sud-Constantinois) qui sont depuis longtemps en contact avec les Européens (50,3 o/o chez les enfants, 81,5 o/o chez les adultes, 63,7 en moyenne) (3).

Mais ils constatent un pourcentage très bas chez les populations sahariennes en contact depuis peu de temps avec les Européens = 9,6 o/o seulement dans la région de Figuig (Sud-Oranais et Sud-Marocain) (4).

Nous avons procédé à la même recherche, et suivant la même technique, parmi les populations indigènes, de langue arabe,

(1) *Bull. Soc. Méd. Alger*, 1912, n° 3.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, n° 10, 11 déc. 1912, p. 852.
(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 5, 13 mai 1914, pp. 427-429.
(4) *Bull. Soc. Méd. Alger*, 1912, n° 3.

qui habitent la région d'Aïn-Bessem. Cette région, située dans le Tell, au Sud-Ouest de la grande Kabylie, est formée de petites montagnes qui atteignent 1.800 mètres, et de vallées peu accidentées entre 600 et 800 mètres d'altitude.

Les indigènes soumis à la cutiréaction sont les clients de notre infirmerie indigène, villageois et ruraux, agriculteurs sédentaires des environs, hospitalisés pour différentes maladies.

Le tableau ci-dessous donne les résultats des réactions tuberculiniques classées suivant l'âge et suivant le sexe.

Age	Détail		Enfants de 0 à 15 ans		Adultes au dessus de 15 ans	
	Sexe mascul.	Sexe féminin	Sexe mascul.	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin
de 0 à 1 an	0 sur 0 sujet	0 sur 3 sujets				
2 ans	1 sur 3 sujets	0 sur 1 sujet	6 sur 10	6 sur 14		
de 3 à 5 ans	0 sur 0 sujet	0 sur 0 sujet				
de 6 à 10 ans	0 sur 0 sujet	3 sur 6 sujets	= 60 0/0	= 42,80/0		
de 11 à 15 ans	5 sur 7 sujets	3 sur 4 sujets				
			12 sur 24 = **50 0/0**			
de 16 à 30 ans	53 sur 77 suj.	46 sur 64 suj.			99 sur 149	74 sur 100
de 31 à 45 ans	34 sur 53 suj.	20 sur 24 suj.			= 66,4 0/0	= 74 0/0
de 46 à 60 ans	10 sur 16 suj.	8 sur 12 suj.				
au dess. de 60	2 sur 3 suj.	0 sur 0 suj.				
					173 sur 249 = **69,4 0/0**	

Au total 185 réactions positives chez 273 sujets, soit **67,7 0/0**
66,03 0/0 chez les individus du sexe masculin, 70,1 chez ceux du sexe féminin.

Les enfants ont réagi à la tuberculine dans la proportion de 50 0/0, les adultes dans celle de 69,4 0/0 (ensemble 67,7 0/0). (Rappelons qu'à Lille il y a chez les enfants 58 0/0 de réactions positives, chez les adultes 87,7 0/0).

Le sexe féminin présente une proportion d'infectés plus élevée (70,1 0/0) que le sexe masculin (66,03 0/0). PARROT a vu aussi, dans le Tell Constantinois, que les filles étaient plus infectées que les garçons.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

La Réaction de Wassermann dans la lèpre

Par C. MATHIS et R. BAUJEAN.

L'application de la Réaction de Wassermann aux lépreux a fait, depuis 1906, l'objet de nombreuses recherches et la majorité des auteurs, pour ne pas dire la presque totalité, s'accorde à dire qu'elle est souvent positive chez ces malades.

EITNER (1906), WELCHSELMANN et MEIER (1908), LEVADITI et YAMANOUCHI (1908), les premiers, signalèrent que l'on obtient la déviation du complément avec le sérum des lépreux en employant les mêmes antigènes que dans la réaction de Wassermann. SLATINEANU et DANIELOPOLU (1908), MEIER et BAUER (1908), JUNDELL, ALMKVIST et SANDMANN (1908), GAUCHER et ABRAMI (1908), BRÜCH et GESSNER (1909), EHLERS et BOURRET (1909), SERRA (1909), BABES etc... constatèrent également la fréquence des résultats positifs. Cependant AKERBERG, ALMKVIST et JUNDELL (1910) déclarèrent que la Réaction de Wassermann n'est guère positive que dans 15 o/o des cas chez les lépreux. Dans une revue sur ce sujet, parue dans la *Presse médicale* du 27 juillet 1912, p. 631 (1), JEANSELME, après avoir résumé les travaux de ses prédécesseurs, conclut, en s'appuyant sur ses propres recherches faites en collaboration avec VERNES (7 lépreux examinés : 3 W +, 4 W —) que la Réaction de Wassermann est ordinairement positive dans la lèpre. Les recherches plus récentes de PHOTINOS et MICHAELIDES (1910) (examen de 204 lépreux crétois, 56,3 o/o de résultats positifs), de ROCAMORA (1912), de SCHÜFFNER (1912), de LAGANE et COLOMBIER (1913), aboutissent également à la conclusion que la Réaction de Wassermann est fréquemment positive dans la lèpre.

*
* *

Ayant eu, au Tonkin, de nombreux lépreux à notre disposition, nous avons pratiqué, avec le sérum d'un certain nombre d'entre eux, la Réaction de Wassermann selon la technique de l'Institut Pasteur de Lille.

(1) On trouvera également dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (Années 1908 et suivantes) les analyses des nombreux travaux publiés sur cette question.

Dans cette technique, due à Calmette et Massol (1), on emploie des doses croissantes d'alexine, la quantité d'antigène restant fixe.

Sans entrer dans tous les détails de la technique (préparation, titrage, dilution des réactifs), mentionnons que nous utilisons :

1° Comme antigène : un extrait alcoolique de plusieurs foies hérédo-syphilitiques, dilué dans l'eau physiologique dans une proportion telle que o cc. 5 de la dilution contienne 5 unités ;

2° Le sérum du malade à examiner est inactivé par chauffage à 57° pendant 15 minutes et on l'emploie à la dose de o cc. 5 ;

3° Des globules de mouton, lavés trois fois et ramenés au volume du sang total. Ces globules sont encore dilués dans leur volume d'eau physiologique. L'unité choisie est une goutte de cette dilution ;

4° Comme sérum hémolytique : du sérum de lapin préparé contre les globules de mouton et inactivé par chauffage à 57°. Nous l'employons en dilution dans l'eau physiologique, en proportion telle qu'une goutte renferme dix doses minima hémolytiques ;

5° Comme alexine : du sérum frais de cobaye.

Avant de procéder à une série de réactions, l'alexine est titrée de façon à déterminer l'unité ou la quantité minimum nécessaire pour hémolyser l'unité de globules en présence de la dose choisie de sérum hémolytique, dans les conditions de temps et de température adoptées dans les expériences.

Le sérum de cobaye est ensuite dilué dans l'eau physiologique en proportion telle que o cc. 1 contienne 1 unité d'alexine ; o cc. 2, 2 unités ; o cc. 3, 3 unités, etc...

Pour chaque sérum à examiner, on prend 7 tubes dans lesquels les réactifs sont répartis comme l'indique le tableau (v. page suivante).

Le tube 4 ne montre aucune hémolyse si le sérum a bien été privé de son alexine par le chauffage.

D'autre part, pour toute la série des sérums à examiner, on fait trois tubes témoins antigène qui reçoivent respectivement 1, 2, 3 unités d'alexine (mais pas de sérum), puis le système hémolytique. Dans ces trois tubes, il doit toujours y avoir hémo-

(1) Calmette et Massol. *C. R. Soc. Biologie*, 13 nov. 1909 ; 15 janvier 1910 ; 22 juillet 1911 ; 28 octobre 1911 ; 6 janvier 1912.

lyse complète si l'antigène est employé, comme cela est indispensable, à une dose nullement anticomplémentaire. A la rigueur, ces trois tubes témoins pourraient être supprimés, mais il est préférable de les faire pour le cas où une erreur se serait produite en faisant la dilution d'antigène.

Réactifs	Tubes de diagnostic			Tubes témoins sérum			
	1	2	3	1'	2'	3'	4
Sérum à examiner. . . .	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Antigène dilué	0,5	0,5	0,5	»	»	»	»
Alexine.	0,1	0,2	0,3	0,1	0,2	0,3	»
Eau physiologique . . .	0,9	0,8	0,7	1,4	1,3	1,2	1,5
	Etuve à 37° : une heure.						
Globules dilués.	1 gtte	1	1	1	1	1	1
Sérum hémolytique . . .	1	1	1	1	1	1	1
Eau physiologique . . .	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
	Etuve à 37° : trente minutes.						

Enfin il est bien entendu que pour toute la série des sérums à examiner, on fait les tubes de contrôle nécessaires des éléments du système hémolytique (globules ; alexine + globules ; ambocepteur + globules).

Pour chaque sérum, la Réaction de Wassermann est positive si le volume d'alexine dévié par le mélange sérum + antigène est supérieur à la somme des volumes d'alexine déviés séparément par le sérum d'une part et par l'antigène d'autre part.

*
* *

Cette technique de l'Institut Pasteur de Lille, que nous employons couramment pour l'examen du sérum des syphilitiques ou des sujets suspects de syphilis, nous a toujours fourni les meilleurs résultats pour le diagnostic de la syphilis.

Nous l'avons donc appliquée au sérum de 41 lépreux.

Nous avons obtenu 40 résultats nettement négatifs. Dans un seul cas (malade 28), la réaction a été positive, il s'agissait d'un lépreux également syphilitique.

Mentionnons, qu'à titre de contrôle, nous avons toujours eu soin d'examiner, en même temps que les sérums lépreux, deux ou plusieurs échantillons de sérums syphilitiques donnant une réaction de Wassermann positive.

Signalons encore que nous avons constaté qu'un assez grand nombre de sérums lépreux sont anticomplémentaires et parfois à un assez fort degré. Certains sérums dévient sans antigène jusqu'à 4 et 5 unités d'alexine. Avec de tels sérums, pour que la réaction fournisse un résultat, il faut employer jusqu'à 4, 5, 6 et ... unités d'alexine.

*
* *

Nous donnons ci-après quelques renseignements cliniques (1) sur les lépreux dont nous avons examiné le sérum. Chez tous ces malades, l'examen bactériologique a révélé la présence du bacille de Hansen.

Conclusion. — Contrairement à ce qui a été avancé jusqu'ici, nous avons constaté que *la Réaction de Wassermann est constamment négative dans la lèpre*, en nous servant comme antigène d'un extrait alcoolique de foie de fœtus syphilitique et en faisant intervenir des doses variables et croissantes d'alexine selon la technique de l'Institut Pasteur de Lille.

Hanoï, octobre 1914.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1906. Eitner. *Wien. klin. Wochensch.*, 1906, n° 5 et 1908, n° 20.
1907. Gaucher et Abrami. *Soc médicale des hôpitaux de Paris*, 6 nov. 1908.
» Jundell, Almkvist et Sandmann. *Centralbl. f. inn. Med.*, 28 nov. 1908.
» Levaditi et Yamanouchi. *Bull. Institut Pasteur*, p. 959, 1908.
» Meier et Bauer. *Wien. klin. Wochensch.*, t. XXI, 1908.
» Slatineanu et Danielopolu. *C. R. Soc. Biologie*, 23 et 30 octobre 1908.
1909. Brück et Gessner. *Berliner klin. Wochensch.*, 29 mars 1909.
» Ehlers et Bourret. *Bull. Soc. path. exotique*, 1909, p. 520.
» Eliasberg. *Deutsch. mediz. Woch.*, p. 1922.
» Frugone et Pisani. *Berlin. klin. Woch.*, p. 1530.
» Pasini. *L'Ospedale Maggiore*, t. IV, p. 1909.
» Recio. *Sanidad y Beneficencia*, t. II, sept. 1909.
» Serra. *Policlino, Sez. med.*, 1909, f. 12.
1910. Akerberg, Almkvist et Jundell. *Lepra*, t. IX, p. 3.
» Babes. *IIe Conférence de la lèpre*, t. III, p. 334.
» — *Zeitschr. f. Immunitätsf. I, Origin.*, t. VII, p. 578.
» Babes et Busila. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXVIII, p. 181.
» de Haan et Grijns. *Geneesk. Tijdschr. Ned. Indie.*, p. 4, 1910.
» Meier. *IIe Conférence de la lèpre*, t. III, p. 334.
» Photinos et Michaelides. *Lepra*, t. IX, n° 4
» Thomsen et Bjarnhjedinson. *Lepra*, t. IX, n° 4.

(1) Nous remercions bien vivement notre confrère, M. le Dr Barbezieux, Directeur des léproseries du Tonkin, qui, avec la plus grande obligeance, a bien voulu mettre à notre disposition les malades ainsi que leurs observations cliniques très détaillées.

	Numéros matricules des malades	Sexe	Age	Formes de la lèpre	Début de la maladie	Principales lésions présentées par le malade au moment de la prise du sérum.
1	784	H	23	mixte	3 ans	lépromes aux oreilles et à la face, mal perforant plantaire, etc.
2	881	F	28	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations aux jambes, névrite des n. cubitaux, etc.
3	921	H	42	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, taches hyperchromiques, mains en griffe, etc.
4	968	H	25	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, taches achromiques, troubles de la sensibilité.
5	977	H	24	id.	4 ans	ulcérations lépreuses, lépromes aux oreilles, macules, névrite des cubitaux.
6	989	F	15	id.	5 ans	lépromes aux oreilles, macules, névrites, etc.
7	1002	H	18	id.	6 ans	lépromes, macules, troubles de la sensibilité.
8	1010	F	32	nerveuse	3 ans	ne présente que des troubles de la sensibilité aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs.
9	1016	H	54	mixte	6 ans	lépromes, ulcérations, mal perforant plantaire, taches achromiques.
10	1025	H	13	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, au nez, névrite des cubitaux
11	1030	H	46	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, névrite des cubitaux.
12	1032	H	17	id.	2 ans	lépromes disséminés sur tout le corps, taches achromiques, névrite des cubitaux.
13	1037	H	19	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, sur le nez, maux perforants plantaires, névrite des cubitaux.
14	1040	F	40	id.	4 ans	mal perforant plantaire, ulcérations lépreuses, nécrose de plusieurs doigts, main droite en griffe.
15	1041	F	16	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, à la face, sur les bras taches achromiques, névrite des cubitaux.
16	1042	H	30	id.	?	lépromes disséminés sur tout le corps, maux perforants plantaires, névrite des cubitaux.
17	1042	F	22	id.	2 ans	lépromes disséminés sur tout le corps, ulcérations, névrite des cubitaux.
18	1048	F	65	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, griffe de la main droite, mal perforant plantaire.
19	1057	F	33	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, macules à la face, troubles de la sensibilité
20	1058	F	34	id.	1 an	lépromes aux oreilles, début de main en griffe à gauche, mal perforant plantaire
21	1059	H	35	id.	3 ans	lépromes aux oreilles et au nez, macules de la face, maux perforants plantaires.
22	1067	H	17	id.	3 ans	lépromes aux oreilles, macules de la face, troubles de la sensibilité.

	Numéros matricules des malades	Sexe	Age	Formes de la lèpre	Début de la maladie	Principales lésions présentées par le malade au moment de la prise du sérum.
23	1068	F	36	Forme mixte	2 ans	lépromes aux oreilles, macules de la face, ulcérations, nécrose d'un doigt.
24	1073	F	22	id.	3 ans	lépromes disséminés sur tout le corps, maux perforants plantaires, nécrose de tous les orteils.
25	1077	F	40	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, main droite en griffe.
26	1079	F	24	id.	7 ans	lépromes aux oreilles, main droite en griffe, atrophie du pied gauche.
27	1083	H	30	id.	6 ans	peau épaissie, infiltration lépromateuse, lépromes aux oreilles, maux perforants plantaires.
28	1085	H	45	Forme mixte et syphilis	4 ans	lépromes aux oreilles, mains en griffe, syphilides cutanées et effondrement du nez.
29	1086	H	31	Forme mixte	8 ans	lépromes aux oreilles, taches achromiques, troubles de la sensibilité.
30	1089	H	61	id.	?	lépromes aux oreilles, taches achromiques, maux perforants plantaires.
31	1090	H	42	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, nécrose de quelques orteils, troubles de la sensibilité.
32	1093	H	50	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, lésions oculaires, maux perforants plantaires.
33	1101	H	17	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, taches achromiques, atrophie musculaire des jambes, maux perforants plantaires.
34	1103	H	24	id.	5 ans	lépromes aux oreilles, macules, névrite des cubitaux.
35	1105	F	23	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, nécrose d'un doigt, névrite des cubitaux.
36	1112	H	21	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, ulcerations, mains en griffe.
37	1114	H	24	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations, taches hyperchromiques.
38	1120	H	16	id.	1 an	lépromes aux oreilles, macules hyperchromiques, main gauche en griffe.
39	1148	H	49	id.	4 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations, nécrose des orteils.
40	»	F	46	id.	2 ans	lépromes aux oreilles, ulcérations, mains en griffe.
41	»	F	17	id.	6 ans	lépromes aux oreilles, maux perforants plantaires, nécrose de quelques doigts et de quelques orteils.

1912. JEANSELME. *Presse médicale*, 27 juillet 1912, p. 631.
» ROCAMORA. *Lepra*, t. XIII, fasc. 1.
» SCHÜFFNER. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.*, t. LXXII, p. 362.
1913. LAGANE et COLOMBIER. *Bull. Soc. path. exotique*, t. VI, p. 418.

La Réaction de Wassermann dans le paludisme

Par C. MATHIS et P. HEYMANN.

Peu de recherches ont été faites jusqu'ici, à notre connaissance, sur l'application de la réaction de Wassermann au sérum des paludéens. On admet généralement cependant que, dans le paludisme, il n'est pas rare d'obtenir la déviation du complément en se servant des antigènes utilisés dans le séro-diagnostic de la syphilis.

SCHOO (1), sur 38 paludéens, obtint 22 résultats positifs avec de l'extrait alcoolique de foie de fœtus hérédo-syphilitique. NANU-MUSCEL et VASILIU (2) n'eurent au contraire que des résultats négatifs (12 paludéens aigus ou chroniques) en employant l'extrait éthéré de cœur humain. Mais SCHÜFFNER (3) a fait remarquer que les résultats diffèrent suivant la nature de l'antigène utilisé. Ainsi chez les paludéens, il a obtenu 79 o/o de réactions positives avec l'extrait aqueux de foie fœtal syphilitique et seulement 8 o/o avec l'extrait alcoolique.

Cette dernière proportion est encore relativement élevée et si elle est exacte, elle enlève beaucoup de sa valeur à la Réaction de Wassermann appliquée à un paludéen suspecté de syphilis. En est-il véritablement ainsi ?

Pour nous renseigner à ce sujet, nous avons examiné le sérum de 22 paludéens, suivant la technique de l'Institut Pasteur de Lille et en nous servant comme antigène d'un extrait alcoolique de foie hérédo-syphilitique. Dans tous les cas, sauf un (il s'agissait d'un malade ayant des hématozoaires de la fièvre tropicale, mais ayant en outre des antécédents syphilitiques), nous n'avons eu que des résultats négatifs.

Sur les 21 paludéens (Européens ou Annamites) ayant fourni

(1) SCHOO. Over positieve reactie van Wassermann by malaria. *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde*, fasc. 1, nº 5, 1910 (analyse in *Bull. Institut Pasteur*, 1910, p. 810).

(2) NANU-MUSCEL et VASILIU. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXVIII, 4 fév. 1910.

(3) SCHÜFFNER. Die Wassermannsche Reaktion bei Ulcus tropicum und der Wert der verschiedenen Antigene in den Tropen. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.*, t. LXXII, 1912, pp. 362-370 (Analyse in *Bulletin Institut Pasteur*, 1913, p. 98).

un Wassermann négatif, nous avons constaté qu'au moment du prélèvement du sérum :

13 hébergeaient le parasite de la fièvre tropicale (*Plasmodium præcox*).

5 » le parasite de la fièvre tierce (*Plasmodium vivax*).

3 » celui de la fièvre quarte (*Plasmodiam malariæ*).

Chez certains malades, le paludisme était de date assez récente ; chez d'autres, il remontait à plusieurs années.

Nous aurions pu faire un plus grand nombre d'examens, mais nous avons pensé que ce serait sans aucune utilité et nous nous croyons autorisés à conclure que, dans le *paludisme* comme dans la *lèpre*, maladies fréquentes dans les régions tropicales, la Réaction de Wassermann est constamment négative.

Hanoï, octobre 1914.

Réaction de Wassermann et Réaction d'Eitner chez les syphilitiques et les lépreux

Par E. JEANSELME et A. VERNES.

En 1912, nous avons publié dans la *Presse Médicale* (27 juillet) les résultats que nous a donnés, d'une part, la recherche de la réaction d'Eitner chez les syphilitiques, d'autre part la réaction de Wassermann chez les lépreux (1).

I. — Sur 40 syphilitiques en activité, ayant tous un Wassermann positif, la réaction d'Eitner a été 32 fois positive ; 8 fois seulement elle s'est montrée négative.

II. — Les réactions de Wassermann et d'Eitner, faites avec des sérums, au nombre de 21, provenant soit de sujets sains, soit de syphilitiques en période d'inactivité, ont été constamment négatives.

(1) Comme antigène, nous avons utilisé un léprome, obtenu par biopsie, qui fourmillait de bacilles de Hansen. Ce léprome, haché menu, fut desséché dans le vide sulfurique, puis traité par un mélange éthéro-alcoolique dans la proportion de 1 g. pour 25 cc. Au moment de l'emploi, il a été fait une dilution au septième de cet extrait dans du sérum physiologique à 8,5 p. 1000. Cet antigène a été employé à la dose moyenne de 0 cm^3, 2

III. — La réaction d'Eitner, lorsqu'elle est positive chez les lépreux, s'accompagne habituellement, mais non toujours, d'une réaction de Wassermann positive. Ainsi, sur 6 lépreux, les trois qui avaient des lépromes cutanés eurent l'un et l'autre réactions positives. Les trois autres, du type maculo-anesthésique, eurent le Wassermann et l'Eitner négatifs. Un autre de nos lépreux, apyrétique et au déclin d'une poussée maculeuse, eut, par contre, *une réaction d'Eitner positive et une réaction de Wassermann négative.*

Ainsi donc, l'antigène de Wassermann et l'antigène d'Eitner peuvent donner, l'un et l'autre, la réaction dite de déviation du complément, soit avec un sérum de lépreux, soit avec un sérum de syphilitique. L'antigène d'Eitner reste toutefois plus sensible vis-à-vis de la lèpre, et l'antigène de Wassermann vis-à-vis de la syphilis. D'où il résulte que les substances des sérums sur lesquelles agissent ces deux antigènes ont des propriétés biologiques voisines, mais différentes.

On sait que les sérums des malades très chargés en unités de poison syphilitique (1) donnent une réaction positive avec les antigènes les plus médiocres. Au contraire, les sérums des malades pauvres en poisons syphilitiques ne donnent le Wassermann positif qu'avec un antigène hypersensible. Cette loi se vérifie si l'on considère les résultats du Wassermann chez les lépreux lorsqu'on le pratique avec une gamme d'antigènes lépreux et syphilitiques de valeurs différentes. Les sérums de lépreux très sensibles le sont vis-à-vis des antigènes syphilitiques médiocres.

IV. — A l'heure actuelle, la relation d'Eitner ne peut être d'aucune utilité pour établir le diagnostic différentiel entre la syphilis et la lèpre. Par contre, la réaction de Wassermann, faite en série, au cours d'un traitement d'épreuve, peut fournir au clinicien de précieuses indications. Il est de règle que le traitement par l'arsénobenzol fasse fléchir, au moins momentanément, la réaction de Wassermann des syphilitiques, tandis qu'il n'exerce pas plus d'action sur la réaction de Wassermann des lépreux que sur les poussées de lépreux. Donc, quand, chez un sujet dont le diagnostic reste hésitant, le Wassermann, après un traitement énergique par l'arsénobenzol, reste *irréductible*, il y a lieu de penser que le sujet est atteint de lèpre.

(1) JEANSELME et A. VERNES. *Paris-Médical*, 2 mars 1912.

La réaction de Boveri dans la Trypanosomiase humaine

Par A. DUBOIS et F. Van den BRANDEN.

P. Boveri a signalé (1) une nouvelle réaction pathologique du liquide encéphalo-rachidien qu'il croit applicable utilement aux recherches cliniques.

Depuis plusieurs années, en particulier grâce aux travaux de Broden et Rodhain, l'examen du liquide rachidien est entré dans la pratique courante de la trypanosomiase ; son importance diagnostique et pronostique est capitale. Dans la pratique, la constatation de la lymphocytose a pris le tout premier rang. L'étude des caractères organoleptiques, des propriétés physiques, même la constatation de l'albuminose ont passé au second plan. La chambre de Fuchs et Rosenthal permet l'examen rapide de la lymphocytose et ne nécessite qu'une soustraction minime de liquide, ce qui paraît diminuer les réactions chez le patient.

Il nous a paru cependant intéressant de vérifier l'existence de la réaction de Boveri chez les trypanosés. En voici la technique : dans un tube à essai de petit calibre, on verse 1 cm^3 du liquide céphalo-rachidien à examiner et on ajoute 1 cm^3 d'une solution de permanganate de potasse à 0,1 pour 1.000, qu'on fait couler lentement sur les parois du tube incliné. On met ensuite le tube verticalement et on peut observer la coloration à la surface de séparation des deux liquides.

Dans les cas pathologiques, on note, à la limite de séparation des deux liquides, une teinte plus ou moins jaune. Cette réaction « zonale » est moins nette que la réaction « globale », celle-ci s'obtient en agitant un peu le tube de façon à mélanger les deux liquides ; le liquide change complètement de couleur en quelques secondes ou quelques minutes.

Si le liquide est pathologique, la coloration violacée du permanganate disparaît et le mélange prend une teinte jaune claire. Si le liquide est normal, la coloration violacée persiste.

(1) *Münchener med. Woch.*, 2 juin 1914. Résumé et quasi traduction dans la *Presse médicale* du 27 juin 1914.

La valeur de la réaction est proportionnelle à sa rapidité : forte quand elle apparaît en moins de 2 m., moyenne en 3 ou 4, faible en 5 à 6 m. Elle est négative au-delà de ces limites, car tout liquide céphalo-rachidien réduit à la longue le permanganate.

I. — Réaction de Boveri chez les Trypanosés

Noms	Observations	Lympho-cytose	Albumine	Réactif Boveri	Remarques
		par mm³	pour 1000		
1. Malruki . .	traité II	45	0,35	négatif	
2. Bangu . . .	traité II	100	0,80	forte	
3. Mongoli . .	traité II	85	0,30	faible	
4. Litasi . . .	traité II	40	0,50	moyenne	hématies présentes
5. Sanduku . .	traité II	62	0,40	moyenne	
6. Djoli	non traité II	∞	1,00	forte	
7. Madjumbulu	traité II	∞	1,00	moyenne	
8. Etoué. . . .	non traité II	330	1,00	très forte	
9. Olimba. . .	traité II	62	0,60	moyenne	
10. Dingo . . .	non traité II	330	0,40	forte	
11. Maleka . . .	non traité II	8	0,25	moyenne	
12. Ifuetanda. .	non traité II	290	0,40	forte	
13. Bonkoya . .	traitée I	2	0,20	faible	
14. Mole	non traité II	260	1,00	forte	
15. Konde . . .	non traité II	380	0,40	forte	
16. Kaloshi. . .	traité II	426	0,40	forte	
17. Manielle . .	non traité II	334	0,40	forte	
18. Bilembo . .	traitée II	301	0,40	forte	
19. Mbolo . . .	traité II	2	0,40	moyenne	
20. Lutundula .	traité II	22	0,40	moyenne	
21. Kikuri . . .	traitée II	20	0,50	forte	

Remarques :

1. Nous indiquons seulement dans les tableaux les résultats de la réaction globale de BOVERI. La réaction zonale est moins intéressante d'après l'auteur. Elle est presque toujours négative dans nos essais.

2. La rubrique Traité I indique que le Trypanosé a été traité, et qu'il est en bon état et à la première période de la maladie.

La rubrique Traité II que son état général est mauvais et qu'il est à une période avancée de la maladie.

3. La lymphocytose est estimée par millimètre cube (Chambre de FUCHS-ROSENTHAL). Lorsque les circonstances ont empêché la numération des lymphocytes il est inscrit normal, anormal selon les cas. Douteux indique des liquides à la limite de l'anormal.

Le signe ∞ indique une lymphocytose considérable (+ de 300).

4. L'albumine est dosée par précipitation par le réactif de TSUIHYA.

II. — Réaction de Boveri chez les Trypanosés

Noms	Observations	Lympho-cytose	Réactif Boveri	Remarques
		par mm³		
1. Mafuta	traité I	4	négatif	
2. Tala	traité II	200	forte	
3. Bayaka	non traité II	∞	forte	
4. Lobanda . . .	non traité II	173	forte	
5. Elonga	non traité II	∞	forte	
6. Lusuna	traité II	62	moyenne	quelq. hématies prés.
7. Dome.	non traité II	270	forte	
8. Masindu . . .	traité II	32	négatif	
9. Mutindili. . .	traité II	86	forte	
10. Molangi . . .	traité II	∞	moyenne	
11. Bilembu . . .	traité II	133	moyenne	
12. Bikoko	non traité II	∞	forte	
13. Gaba	non traité II	∞	forte	
14. Bikoko II. . .	non traité II	∞	forte	hématies présentes
15. Puati.	traité II	68	moyenne	
16. Bangani . . .	guéris. appar.	0	négatif	
17. Emundani . .	guéris. appar	3	faible	hématies présentes
18. Tsampele. . .	non traité I	normal	moyenne	
19. Eali	non traité II	anormal	forte	
20. Sani	traité II	anormal	forte	
21. Balu	traité II	anormal	forte	
22. Gaba II. . . .	traité I	douteux	moyenne	
23. Kalombo . . .	non traité II	anormal	forte	
24. Gimboyo . . .	non traité I	anormal	moyenne	
25. Mongurano . .	non traité I	douteux	négatif	
26. Paya	non traité II	anormal	forte	
27. Eboma	traité I	douteux	négatif	
28. Malruki II . .	non traité I	6	négatif	
29. Bumba	non traité II	50	faible	
30. Lisasi	non traité I	2	moyenne	
31. Asumene . . .	non traitée II	87	moyenne	
32. Molembe . . .	non traité II	18	moyenne	
33. Keousiko . . .	non traitée II	36	moyenne	
34. Mokoko. . . .	non traité I	4	faible	
35. Liboka	non traité I	3	moyenne	
36. Massamba . .	non traité II	35	forte	
37. Lubaki	non traité II	12	négative	
38. Gizo	traité I	3	moyenne	
39. Tanda	non traité II	6	moyenne	
40. Muniampala .	traité I	normal	très faible	
41. Balu	traité II	96	forte	

Dans le tableau I, nous résumons les essais de la réaction de Boveri faits avec des liquides rachidiens de trypanosés, pour lesquels nous avons dosé en même temps l'albumine et noté comparativement le degré de lymphocytose.

Le tableau II donne les réactions de Boveri faites avec des liquides de malades trypanosés dont, seuls, les éléments cellulaires ont été comptés.

L'examen de ces tableaux démontre que, sur 21 liquides qui ont plus de 100 éléments cellulaires par mm³, 20 réduisent rapi-

dement la solution de permanganate, un seul donne une réaction moyenne, alors que sur 8 liquides qui ont plus de 50 et moins de 100 cellules par mm³, 2 seulement donnent une réaction forte, 4 une réaction moyenne et 2 une réaction faible.

Comparée au taux d'albumine que les liquides renferment, nous voyons que la réaction de BOVERI se produit forte 12 fois sur 17 lorsque la quantité d'albumine atteint 0,40 0/00 ; elle est moyenne dans les cinq autres cas. Dans les quatre liquides où la proportion des albumines totales dosées est en dessous de 0,40, la réaction ne se produit pas une seule fois rapidement. Nous pouvons ranger, dans cette dernière catégorie de liquides, tous ceux du tableau II provenant de malades non traités dont la lymphocytose ne dépasse pas 30 par mm³ et les traités à liquide normal : la réaction de BOVERI n'y est jamais franchement positive.

Dans la Trypanose humaine, une lymphocytose dépassant 100 éléments par mm³ et une hyperalbuminose du liquide encéphalo-rachidien atteignant 0,40 g. pour 1.000 coexistent en général avec la présence de trypanosomes et sont en tout cas le signe certain de la phase nerveuse de l'affection. Dans ces cas où le liquide lombaire est très altéré, la réaction de BOVERI est positive. Mais, dans les liquides où la lymphocytose est moins considérable, mais ne peut pourtant laisser aucun doute sur l'invasion des centres nerveux par les trypanosomes, la réaction devient infidèle. Cela parce que la réduction du permanganate est due avant tout aux substances albuminoïdes.

« Nous savons qu'au cours de la Trypanosomiase, en même « temps que surviennent des altérations dans la composition « cytologique du liquide, sa teneur en albumine augmente. « Cette augmentation n'est pas pourtant en proportion directe « du nombre des cellules. Un liquide riche en leucocytes con- « tient en général beaucoup d'albumine, mais un liquide relati- « vement pauvre en cellules peut en renfermer une proportion « tout aussi considérable » (1).

Chez les malades traités, il se produit souvent une véritable dissociation entre la lymphocytose et l'hyperalbuminose ; il se constitue des liquides riches en albumine et relativement pau-

(1) BRODEN et RODHAIN. Note sur les modifications qui se produisent dans la composition du liquide encéphalo-rachidien de la Trypanosomiase humaine. *Névraxe*, vol. X, fasc. 2.

vres en éléments cellulaires. Dans ces cas, la réaction de Boveri est positive et nous en voyons un exemple très net chez Kikuri (N° 21, tableau I).

Quoique le nombre de lymphocytes ne paraisse pas de par lui-même un facteur important pour la réaction de Boveri, il semble que, de plusieurs liquides renfermant la même proportion d'albumines, ceux qui ont un nombre de cellules plus considérable donnent aussi des réactions plus nettes (10-12 15-16-17 du tableau I contre 5-19-20 du même tableau).

Afin de nous assurer de plus près de l'importance des lymphocytes comme réducteurs, nous avons essayé la réaction de Boveri dans une série de liquides avant et après centrifugation, et nous avons mis en contact la solution de permanganate avec les cellules en solution dans l'eau salée. Les résultats obtenus jusqu'ici semblent indiquer que les lymphocytes n'interviennent guère ou très peu dans la décoloration du réactif de Boveri.

Il est à noter aussi que la présence d'hématies, petit accident qui n'est pas toujours évité, ne semble pas être une cause nécessaire d'erreur.

La centrifugation ne modifie pas la réaction du liquide ; celle-ci est donc due à des substances en solution.

Nous avons recherché quelles substances pourraient fournir artificiellement cette réaction. Des solutions dans l'eau salée des matières suivantes ont été essayées :

Blanc d'œuf à	2	0/0	réaction forte.
»	1	0/0	» »
»	0,05	0/0	» négative.
»	0,02	0/0	» »
Peptone Witte à	1	0/0	réaction instantanée.
»	0,1	0/0	» forte.
»	0,05	0/0	» »
»	0,025		» moyenne.
»	0,015		» faible.
»	0,01		» négative.
Sérum Humain à	0,5	0/0	réaction forte.
»	0,25	0/0	» moyenne.
»	0,175	0/0	» faible.
»	0,0875	0/0	» négative.
»	1	0/0	réaction forte.
Liquide d'Hydrocèle.	0,5	0/0	» faible.
»	0,25	0/0	» très faible.
»	0,175	0/0	» négative.

Urée de 1 0/0 à 0,1 0/0 réaction négative.
Asparagine de 1 0/0 à 0,1 0/0 réaction négative.
Glycose de 1,5 0/0 à 0,15 0/0 réaction négative.

Il faut remarquer que des substances, voisines de certaines de celles que nous avons essayées ou identiques, existent dans le liquide céphalo-rachidien.

La réactivité des substances protéiques étrangères plaide en faveur de l'attribution de la réaction aux molécules analogues que nous savons exister dans le liquide rachidien pathologique. La réduction finale du liquide par les liquides normaux doit vraisemblablement aussi être attribuée aux substances protéiques existant normalement dans le liquide rachidien. On s'expliquerait aussi que la réaction de BOVERI reste souvent modérément accusée dans la Trypanose en songeant que l'albuminose y est généralement modérée.

Conclusions

1. La réaction de BOVERI existe ordinairement dans la Trypanosomiase à la période nerveuse de la maladie.

2. Elle est ordinairement absente ou très peu accusée à la première période de l'affection.

3. La réaction de BOVERI paraît devoir être attribuée à des substances protéiques et peut-être à elles seules.

(*Laboratoire de Léopoldville*, le 5 avril 1915).

Au sujet d'un Herpetomonas de Ctenopsylla musculi et de sa culture

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

Dans le but de poursuivre nos recherches sur l'infection de Mammifères à l'aide de Flagellés des Insectes, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'avoir des cultures pures de quelques-uns de ces Flagellés. *A priori*, il paraît difficile d'obtenir des cultures pures d'un Protozoaire qui vit dans le tube digestif d'un insecte, c'est-à-dire dans un milieu qu'on se figure très riche en bactéries de toutes sortes ; en réalité, lorsqu'on examine le con-

tenu du tube digestif des puces, on est parfois frappé de constater que les bactéries s'y trouvent en très petit nombre, ce qui peut s'expliquer par le fait que ces insectes n'absorbent qu'un aliment en général stérile, le sang.

Une expérience de Wenyon démontrait d'ailleurs qu'il était possible d'obtenir des cultures pures des Flagellés d'Insectes (1). Cette expérience a porté sur une puce de l'homme *Pulex irritans* dont les fèces contenaient des *Herpetomonas* en grand nombre (éléments leishmaniformes et éléments flagellés). Les fèces de cette puce recueillies sur des couvre-objets stériles, et portées dans le milieu de Novy simplifié, ont donné, à l'état frais, des cultures pures très riches ; après une dessiccation de 24 heures des fèces, les flagellés se sont encore développés, ce qui prouve que les formes enkystées qui passent dans les fèces résistent quelque temps à la dessiccation. Les repiquages des cultures ont réussi. Wenyon pense que les fèces de la puce qui a servi à son expérience étaient stériles, au moins en ce qui concerne les bactéries susceptibles de se développer sur le milieu de Novy simplifié.

Wenyon a répété la même expérience avec succès en se servant de puces du chien *Ctenocephalus canis* (2).

Nöller a essayé de cultiver *Herpetomonas ctenocephali* dans le milieu agar-sang, il a observé un accroissement des flagellés pendant la première semaine, mais il n'a pas réussi à obtenir des cultures pures (3).

Nos recherches ont porté sur l'*Herpetomonas* de la puce de la souris *Ctenopsylla musculi* ; cette puce diffère nettement de la puce du rat *Ceratophyllus fasciatus* (4) et l'*Herpetomonas* qui existe souvent dans son tube digestif diffère aussi de *Herpetomonas Pattoni*.

L'*Herpetomonas* que nous avons fréquemment rencontré chez les puces prises sur des souris de l'Institut Pasteur se montre sous les aspects suivants, dans les frottis faits avec le contenu du tube digestif et colorés par le Romanowsky.

(1) C.-M. Wenyon, *Jl. of London School of trop. med.*, 1912-1913, t. II, p. 24.

(2) C.-M. Wenyon, *Transact. of the Soc. of trop. med. a. hyg.*, janvier 1914, t. VII, p. 104.

(3) W. Nöller, *Arch. f. Protistenkunde*, 1914, t. 34, p. 304.

(4) *Ctenopsylla musculi* se distingue de *Ceratophyllus fasciatus* notamment par l'existence d'un peigne génal composé de 4 épines qui n'existe pas chez la puce du rat.

1° Des éléments leishmaniformes représentent la forme de beaucoup la plus commune. Les plus petits de ces éléments mesurent 2 à 4 μ de long, sur 1 μ de large ; ils sont ovalaires comme les *Leishmania* auxquelles ils ressemblent beaucoup ayant, en général, comme elles, un noyau et un centrosome ; on ne voit pas de flagelles. Dans les plus petits éléments on ne distingue souvent qu'un noyau.

2° Des éléments plus allongés, mesurant 5 à 15 μ de long, sur 1 μ 5 à 2 μ de large, ne sont évidemment qu'une forme des éléments précédents, à une phase plus avancée de leur évolution ; l'une des extrémités est arrondie, l'autre est plus ou moins effilée. Dans le protoplasme, on distingue un noyau ovalaire et un centrosome qui se trouve du côté de l'extrémité arrondie, à une distance variable du noyau, parfois très près de ce dernier.

Les éléments leishmaniformes sont souvent disposés en rosaces composées d'un nombre très variable d'éléments.

3° Eléments semblables aux précédents mais flagellés ; très rares ; le flagelle, toujours très court, se détache du centrosome et se montre à l'extrémité arrondie qui, par suite, doit être considérée comme l'extrémité antérieure. Quand les éléments parasitaires sont disposés en rosaces, les extrémités arrondies sont au centre, les extrémités effilées à la périphérie.

Il est fréquent de rencontrer des éléments en voie de division avec 2 noyaux et 2 centrosomes.

Dans les fèces des puces parasitées, nous avons trouvé de petits éléments sphériques leishmaniformes et quelques éléments allongés, flagellés ou non ; nous n'avons pas vu de formes enkystées.

Cet *Herpetomonas*, remarquable par la rareté des éléments flagellés et par la petitesse des flagelles, nous paraît constituer une espèce nouvelle que nous désignerons sous le nom de *H. ctenopsyllæ* ; nous allons voir que, dans les cultures, comme dans le tube digestif des puces, les éléments flagellés sont rares.

Nos expériences de culture ont été faites dans les conditions suivantes : des puces de souris, prises dans un élevage fortement contaminé par *H. ctenopsyllæ*, ont été tuées par des vapeurs d'éther ou de xylol et lavées une dizaine de fois dans de l'eau physiologique stérile ; les tubes digestifs ont été alors extraits, avec les précautions d'asepsie nécessaires, et à l'aide d'un fil de platine nous avons porté 1 ou 2 tubes digestifs de puces dans le

liquide de condensation du milieu de Novy simplifié ; les cultures ont été maintenues à la température de 25° à 26°. Sur 6 tubes du milieu gélose-sang de lapin ensemencés de cette manière, 4 ont été souillés par des champignons ou des bactéries, 1 est resté stérile, 1 a donné une culture pure d'*Herpetomonas* ; nous résumons cette dernière expérience.

Le 29 mars 1915, un tube (n° 1) du milieu de culture de Novy simplifié est ensemencé, comme il est dit ci-dessus, avec l'intestin d'une *Ctenopsylla musculi*. — 2 avril, examen négatif, on ne trouve dans le liquide de condensation ni *Herpetomonas*, ni bactéries. — 6 avril, l'examen de la culture à l'état frais révèle l'existence de protozoaires arrondis, très rares, non mobiles. — 11 avril, à l'état frais, parasites allongés, non rares, souvent disposés en rosaces, animés de mouvements lents ; les mouvements sont marqués surtout à l'extrémité effilée des parasites qui, dans les rosaces, est à la périphérie. Dans les frottis colorés au Romanowsky, après fixation à l'alcool-éther ou bien aux vapeurs d'acide osmique, les *Herpetomonas* se colorent mal. — Deux tubes (n°s 2 et 3) du milieu de Novy simplifié, ensemencés le 14 avril sur le tube 1, donnent au bout de 8 à 10 jours de belles cultures pures de *H. ctenopsyllæ*. — 18 avril, le liquide de condensation du tube 1 est centrifugé, le culot assez abondant est lavé à l'eau physiologique, et avec le culot de 2e centrifugation, nous faisons des frottis qui, fixés à l'état frais par l'alcool absolu, et colorés au Romanowsky, donnent de très belles préparations. — 19 avril, un tube (n° 9) ensemencé sur le tube 2 donne, à la date du 27 avril, une belle culture pure d'*Herpetomonas* (3e passage en culture). — Un quatrième passage a également réussi.

Le parasite pousse abondamment et rapidement dans les cultures (souvent très belles dès le sixième jour), à la condition que le milieu gélose-sang ait été préparé récemment ; des tubes qui ont plus de 15 jours de préparation sont impropres à cet emploi.

Dans les frottis des cultures, convenablement fixés et colorés, *H. ctenopsyllæ* se présente sous les aspects suivants.

1° Petits éléments de 4 à 6 μ de long sur 1 μ de large environ, arrondis à l'une des extrémités, un peu effilés à l'autre ; dans le protoplasme on distingue un noyau, arrondi ou ovalaire, et un centrosome situé entre le noyau et l'extrémité arrondie ; il n'y a pas de flagelle ; ces éléments sont isolés ou groupés en rosaces ; les formes en division avec 2 noyaux ne sont pas rares.

2° Eléments allongés mesurant 7 à 20 μ de long, sur 1 μ à 2 μ de large, plus ou moins arrondis à l'une des extrémités, effilés à l'autre. La partie effilée est parfois si longue qu'elle donne l'impression d'un flagelle ; on ne distingue pas de véritable flagelle dans les préparations les mieux colorées, et c'est l'extrémité arrondie qui paraît bien être l'antérieure. Le noyau, ovalaire, est plus rapproché de l'extrémité obtuse que de l'effilée, le cen-

trosome arrondi ou légèrement allongé se trouve d'ordinaire entre le noyau et l'extrémité arrondie, parfois très près du noyau. Les éléments se groupent souvent en rosaces plus ou moins volumineuses avec leurs grosses extrémités au centre et leurs extrémités effilées à la périphérie. Certaines cultures contiennent des éléments sphériques, de 5 μ de diamètre environ, dans le protoplasme desquels on distingue un noyau et un centrosome ; pas de flagelle. Ces éléments dérivent évidemment des éléments allongés décrits ci-dessus, car on trouve toutes les formes intermédiaires.

Les éléments allongés en voie de division par bipartition sont communs ; ils se font remarquer par leur largeur insolite et par l'existence, dans le protoplasme de chacun d'eux, de 2 noyaux et de 2 centrosomes.

3° Eléments minces et allongés pouvant atteindre jusqu'à 20 μ de long sur 1 μ de large à peine ; ces éléments étaient beaucoup moins nombreux que les précédents, dans nos préparations. Une des extrémités est légèrement arrondie, l'autre est effilée et se termine par un flagelle fin, assez long. Le noyau, ovalaire, est situé vers la partie moyenne du corps de l'*Herpetomonas*, le centrosome arrondi se trouve entre le noyau et l'extrémité effilée.

Nous avons réussi en somme à obtenir une culture pure de *Herpetomonas ctenopsyllæ*, facilement repiquable dans le milieu de Novy simplifié ; il sera intéressant de rechercher si, sous cette forme, le flagellé est inoculable aux Mammifères et s'il est pathogène, c'est ce que nous nous proposons de faire.

Sur les Nématodes du genre *Goezia* ZEDER

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Nous avons proposé, il y a quelques années, de grouper provisoirement, dans une sous-famille des *Heterocheilinæ*, les *Ascaridæ* à cæcums œsophagiens ou intestinaux (1). Pour nous conformer à la nomenclature moderne, il conviendrait d'ériger ce

(1) A. RAILLIET et A. HENRY. Quelques Nématodes parasites des Reptiles. *Bullet. Soc. Pathol. exot.*, V, 1912, p. 256.

groupe en famille, dans un sous-ordre des *Ascaridata* ou une superfamille des *Ascaroidea*.

A cette famille des *Heterocheilidæ*, doivent d'ailleurs être incorporés les deux genres *Terranova* et *Kathleena* Leiper et Atkinson, 1914, auxquels on peut dès maintenant ajouter *Raphidascaris* n. g., pour les formes à appendice œsophagien glanduleux dirigé en arrière, dont le type est l'*Ascaris acus* [Bloch, 1779] Dujardin, 1845, du Brochet.

Mais il est un autre genre, déjà fort ancien, qui mérite de rentrer dans le même groupe, du moins en ce qui concerne son espèce type : nous voulons parler du genre *Goezia* Zeder, lequel, après bien des vicissitudes, avait fini par être abandonné.

Ce genre, dédié à l'helminthologiste Goeze, a été établi pour un Ver décrit et figuré en 1782 par cet auteur (1) sous le nom de *Cucullanus Ascaroides*, Ver trouvé dans l'estomac du Silure d'Europe (*Silurus glanis*). Goeze, en vérité, considérant l'absence de valves buccales et la forte striation transversale du parasite, doutait déjà qu'il s'agît d'un *Cucullanus* Schrank (1788) en fit un Ténia, sous le nom de *Tænia Cucullanus*. Et Zeder, en 1800 (2), créa le genre Schraubenwurm (*Goezia*) à la fois pour le Ver de Goeze (bewaffneter Schraubenwurm) et pour une nouvelle espèce (unbewaffneter Schraubenwurm, *Goezia inermis*) de l'estomac de l'Anguille.

L'année suivante, Rudolphi (3), bien que n'acceptant pas volontiers l'emploi des noms d'auteurs pour la désignation des genres, adopta pour la première espèce la dénomination de *Goezia armata*.

Mais Zeder, pour complaire à son ami Rudolphi, remplaça le nom de *Goezia* par celui de *Cochlus* (κόχλος, escargot) qui visait, comme celui de Schraubenwurm, la segmentation cuticulaire supposée hélicoïdale (4). Les deux espèces devinrent ainsi *Cochlus inermis* et *C. armatus*.

(1) Goeze. *Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper*, 1782, pp. 40 et 134, tab. VIII, fig. 11-14.

(2) Zeder. *Erster Nachtrag zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer von J. A. E. Goeze*, 1800, p. IV, 90, 96 et 100.

(3) Rudolphi. Beobachtungen über die Eingeweidewürmer. *Archiv. f. Zool. u. Zoot.*, Bd. II, St. 1, 1801, p. 57.

(4) Zeder. *Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer*, 1803, p. 50.

Puis RUDOLPHI (1), sans se soucier de cette condescendance, changea de nouveau la dénomination de ce malheureux genre en celle de *Prionoderma*, en n'y comprenant plus toutefois que le *Pr. ascaroides* (GOEZE). Et finalement (2) il l'abandonna, se bornant à signaler le parasite sous le nom de (*Vermis*) *Siluri glanidis*.

Mais la série n'était pas épuisée. En 1839, DIESING (3) créait un genre *Lecanocephalus* pour un Nématode (*Lecanoc. spinulosus* n. sp.) recueilli au Brésil, par NATTERER, également dans l'estomac d'un Poisson, le *Vastres cuvieri*, et qui était caractérisé principalement par de multiples rangées circulaires d'épines. Et ce genre s'augmentait ultérieurement de deux autres espèces : *Lec. Kollari* MOLIN, 1858, de l'estomac de la Daurade (*Chrysophrys aurata*), et *Lec. annulatus* MOLIN, 1860, de l'estomac du Bar ou Loup de mer (*Labrax lupus*) (signalé depuis par LINTON dans la cavité générale du *Roccus lineatus* et chez le *Diplodus holbrookii*).

Or, l'aspect extérieur de ces Nématodes est assez caractéristique pour que la simple comparaison des figures données par les auteurs impose un rapprochement immédiat. Déjà, sur le vu des dessins de DIESING, il nous avait été facile de reconnaître que le *Lecanocephalus spinulosus* offrait de grandes analogies avec le *Cucullanus ascaroides*. Mais cette impression s'est accusée d'une façon absolument frappante lorsque nous avons mis en présence la figure de GOEZE (tab. VIII, fig. 12) représentant le mâle de *Cuc. ascaroides* et celle de HAMANN (taf. V, fig. 1) représentant le mâle de *Lec. annulatus* (4). Sans doute, GOEZE n'a pas vu les spinules des anneaux du Ver, mais le fait tient au grossissement limité dont il a fait usage, et HAMANN ne les dessine pas davantage dans la figure sus-indiquée, quoique tous deux les laissent deviner par la denticulation des bords. Bien plus, on distingue aisément, dans le dessin de GOEZE, le cæcum (*h*) qui prend naissance à l'origine de l'intestin et se dirige en avant.

(1) RUDOLPHI. *Entozoorum seu vermium intestinalium historia naturalis*, II, p. 2, 1810, p. 254, tab. XII, fig. 3.

(2) RUDOLPHI. *Entozoorum synopsis*, 1819, p. 196 et 567.

(3) DIESING. Neue Gattungen von Binnenwürmern nebst einem Nachtrage zur Monographie der Amphistomen. *Annal. d. Wien. Mus.*, II, Febr. 1839, p. 217, tab. XIV, fig. 12-20.

(4) O. HAMANN. *Die Nemathelminthen*. Zweites Heft, 1895, p. 43-85, taf. V-X.

Il est donc permis de conclure dès maintenant que le *Cucullanus ascaroides* Goeze appartient au même groupe générique que les *Lecanocephalus annulatus* et *spinulosus*.

Reste à déterminer le nom qui doit être attribué à ce groupe.

Celui de *Cucullanus* ne peut pas être retenu. Le genre *Cucullanus* a été créé en 1777 par O.-F. Mueller pour les deux formes *C. cirratus* et *C. muticus*, de l'intestin des Gades, réunies en 1779 sous le nom de *C. marinus*, et qui sont actuellement classées dans le genre *Dacnitis* Dujardin. Le genotype étant représenté par le *C. cirratus*, ce sont donc les Hétérakidés du genre *Dacnitis* qui doivent prendre le nom de *Cucullanus*. Par suite, comme nous le montrerons dans une prochaine note, il devient nécessaire de constituer un nouveau genre, que nous appellerons *Camallanus*, pour les formes du type *Cucullanus elegans* Zeder, 1800.

Vient ensuite le nom de *Goezia*. Stiles et Hassall (1) ont, en ce qui le concerne, clairement résolu la question. Ils ont indiqué, comme type par élimination, le *Goezia armata* Rud., 1801, c'est-à-dire précisément le *Cucullanus ascaroides* Goeze, 1782. Par conséquent, nous n'avons plus à retenir que ce nom de *Goezia* Zeder, 1800, en laissant de côté, comme simples synonymes, *Cochlus* Zeder, 1803, *Prionoderma* Rud., 1810 (non Cuvier, 1817), *Lecanocephalus* Dies., 1839.

La diagnose du genre *Goezia* peut être provisoirement ainsi résumée :

Goezia Zeder, 1800. — Corps cylindroïde, épais, atténué aux deux extrémités. Tégument présentant une série d'anneaux successifs garnis à leur bord postérieur d'épines dirigées en arrière. Extrémité caudale arrondie et prolongée dans les deux sexes par un appendice plus ou moins inerme. Tête (ou mieux région buccale) séparée du reste du corps par une constriction et offrant l'aspect d'une cupule à rebord antérieur assez saillant en dehors. Bouche à trois lèvres portant chacune deux papilles. Œsophage en pilon : légèrement rétréci vers le milieu, renflé en massue en arrière, et émettant à sa partie postérieure un long appendice glanduleux dirigé vers la queue. Intestin généralement coudé à son origine, où il émet un court cæcum dirigé en avant.

(1) Stiles and Hassall. *The determination of generic types*, 1905, p. 109.

Mâle pourvu de deux spicules légèrement inégaux.

Femelle à vulve un peu en avant du milieu du corps. Œufs petits, globuleux.

Hab. — Estomac des Poissons.

Espèce type : *Goezia ascaroides* (GOEZE, 1782), estomac de *Silurus glanis*.

Autres espèces : *G. spinulosa* (DIES., 1839) ; *G. kollari* (MOLIN, 1858) ; *G. annulata* (MOLIN, 1860).

Il nous reste maintenant à classer la seconde des deux espèces primitives du genre *Goezia*, savoir le *G. inermis* ZEDER, 1800, de l'estomac de l'Anguille, qui a pris successivement les noms de *Liorhynchus denticulatus* RUD., 1809, *Filaria denticulata* SCHNEIDER, 1866 et *Spiroptera denticulata* von LINSTOW, 1909.

Le genre *Liorhynchus* RUD., 1801 paraît bien avoir pour type, comme l'ont montré STILES et HASSALL (1), une espèce indéterminable, *L. truncatus* (RUD., 1793), de l'intestin du Blaireau (? *Uncinaria criniformis*, ? *Oxyuris alata*) ; il y a donc lieu de l'abandonner.

Mais le *Goezia inermis* offre les affinités les plus étroites avec un Ver beaucoup plus récemment décrit, le *Spinitectus oviflagellis* FOURMENT, 1883 (2), de l'intestin du Merlan, si bien qu'il ne peut subsister de doute sur leur identité générique. Partant, c'est dans le genre *Spinitectus* qu'il convient de le ranger.

Nous résumons ainsi les caractères de ce genre, qui doit prendre place dans le sous-ordre des *Spirurata* ou la superfamille des *Spiruroidea* :

Spinitectus FOURMENT, 1883 (*Goezia* ZEDER, 1800, ex parte ; *Liorhynchus* RUD., 1801, ex parte). — Corps grêle, cylindrique, atténué aux deux extrémités. Tégument présentant une série d'anneaux transversaux plus rapprochés en avant, et garnis à leur bord postérieur d'épines dirigées en arrière, épines plus faibles et plus écartées dans la région postérieure du corps. Tête nue, très contractile. Bouche sans papilles distinctes.

Mâle à queue spiralée, mousse ; ailes caudales étroites ; 4 paires de papilles préanales et 5 ou 6 postanales ; parfois des

(1) *Loc. cit.*, p. 116.

(2) L. FOURMENT. Sur les filaments ovulaires chez les Nématodes. *Comptes rendus Soc. biol.*, t. 35, 7 nov. 1883, p. 578. — Note sur un Nématode nouveau, parasite du Merlan. *Ann. Sc. nat. Zool.*, 6e sér., vol. 17, 1884, art. 5 (8 p.), pl. 16, fig. 8-11.

crêtes dentelées en avant du cloaque ; deux spicules très inégaux.

Femelle à queue presque droite, conique, plus pointue ; vulve dans la région postérieure du corps ; utérus à deux branches. Œufs petits, ellipsoïdes, à coque épaisse et pourvus, au moins dans certaines formes, de deux boutons polaires portant de longs et fins filaments.

Hab. — Estomac et intestin des Poissons.

Espèce type : *Spinitectus oviflagellis* Fourment, 1883, intestin du *Merlangus vulgaris*.

Autres espèces : *Sp. cristatus* nov. nom. (*Filaria serrata* Linton, 1901, non 1892), du *Phycis tenuis* ; *Sp. inermis* (Zeder, 1800), estomac de l'Anguille ; *Sp. echinatus* (von Linstow, 1878), intestin de l'Ablette (probablement forme agame de la précédente).

Note sur la ponte des Œstrides des genres *Gyrostigma* et *Cobboldia*

Par J. RODHAIN

1. Ponte de *Gyrostigma*.

Sjöstedt en 1910 (*Wiss. Ergebn. Schwed. Zool. Exp. Kilimandjaro* [1905-06], Bd. II, Abth. 10, 2) a reconnu que la mouche Œstride à laquelle Corti avait donné le nom de *Spathicera*, était l'insecte parfait des grandes larves gastricoles du Rhinocéros décrites antérieurement par Brauer sous le nom de *Gyrostigma*.

Nous avons récemment obtenu plusieurs mouches de pupes de *Gyrostigma* recueillies chez *Rhinoceros simus Cottoni* Lyd. dans l'Ouellé (Congo belge) et avons pu assister à la ponte de l'une de celles-ci ; ceci nous a permis d'identifier des œufs trouvés attachés à la peau du pachyderme, élucidant ainsi une partie du cycle biologique de ce parasite.

Le Rhinocéros blanc (*Rhinoceros simus Cottoni* Lyd.) se rencontre au Congo belge, exclusivement dans la partie Nord-Est de l'Ouellé ; son aire de dispersion ne dépasse pas au Sud la

rivière Ouellé ; vers l'Est elle s'étend jusque près du Nil, tandis que vers l'Ouest elle n'atteint pas le 28e méridien (Nous avons rencontré des traces de ce pachyderme au Sud de la Duru, à environ 40 kilom. Nord Est de Niangara).

Les larves de *Gyrostigma*, que nous avons pu étudier, proviennent d'animaux tués au Nord-Ouest et au Sud du poste de Faradjé ; de cette dernière localité, elles nous furent obligeamment fournies par M. LEBRUN, administrateur territorial à Aba ; cet excellent observateur nous envoya, outre trois pupes de *Gyrostigma*, un tube renfermant une série de petits œufs qu'il avait enlevés de la peau d'un Rhinocéros dont il avait préparé la dépouille. Après avoir assisté plus tard à la ponte de notre œstride, nous avons reconnu ces œufs comme étant ceux de *Gyrostigma* et M. LEBRUN nous adressa alors à leur sujet les détails suivants qu'il est intéressant de reproduire : « J'ai récolté les œufs que vous soupçonnez être de *Spathicera*, sur la peau même du Rhinocéros, dans la région de la tête, au niveau des oreilles, du cou et de l'épaule. Ces œufs, allongés les uns à côté des autres et en nombre assez considérable (une cinquantaine), étaient fixés verticalement à la peau, dans l'interstice des sillons si nombreux de celle-ci. Leur attache était forte et, pour les enlever, il m'a paru qu'il fallait user de plus d'efforts que pour détacher les Acariens caractéristiques du Rhinocéros ».

Nous avons pu revoir la dépouille de l'animal tué par M. LEBRUN et y avons trouvé encore adhérents quelques œufs disposés sans ordre au niveau de l'épaule.

La durée du stade pupe des 3 mouches que nous avons obtenues a été respectivement de 36, 37 et 38 jours. Une femelle éclose le 23 juin au matin et gardée dans une petite cage, mourut le 24 au soir après avoir pondu 750 œufs qui étaient disposés sans ordre partout sur les parois de sa prison ; ces œufs étaient identiques à ceux recueillis par M. LEBRUN sur une peau de Rhinocéros.

L'œuf (fig. 1) est d'un blanc crémeux, en ellipse très allongée, d'environ 2 mm. de long sur un peu plus de 0,5 mm. de large ; sa surface, lisse et opaque à l'œil nu, montre sous un fort grossissement une striation transversale fine et régulière. L'extrémité par laquelle l'œuf est fixé est légèrement plus effilée que l'autre et porte un appendice falciforme appliqué contre le support ; l'extrémité opposée libre est obliquement tronquée sur un

des côtés ; le rebord un peu saillant de la paroi de l'œuf y limite un opercule fermé par un clapet ; la troncature est orientée vers le côté opposé à l'appendice falciforme. La forme générale de l'œuf rappelle donc celui de *Gastrophilus equi*, qui est aussi finement strié et operculé obliquement au sommet.

Fig. 1
Œuf de *Gyrostigma*, grossi 25 fois, attaché à la peau du Rhinocéros.

La mouche dont nous avions observé la ponte n'avait pas été fécondée, aussi ses œufs étaient vides d'embryons ; mais dans certains des œufs recueillis par M. Lebrun sur le Rhinocéros, on pouvait distinguer nettement une larve minuscule au 1er stade : celle-ci possède 12 segments distincts, les 2e à 10e déjà garnis d'une double ceinture de fortes épines, les ceintures du 10e segment étant incomplètes.

Une pression légère sur l'œuf permet d'assister à la sortie de la jeune larve par l'opercule, le clapet se soulevant du bas vers le haut. La plupart des œufs récoltés sur la peau du Rhinocéros étaient déjà éclos et vides de larves ; ils étaient attachés à l'épiderme de l'hôte par l'appendice falciforme du pôle rétréci, l'extrémité tronquée operculée restant libre.

D'après la position de ces œufs et leur forte adhérence, il est éminemment probable que, de même que chez les Gastrophiles du cheval, ce sont les jeunes larves écloses qui sont avalées par les animaux lorsque ceux-ci se lèchent mutuellement ; on peut toutefois supposer qu'en rampant sur la peau, elles puissent arriver à des endroits accessibles à la langue ou aux lèvres de l'animal sur lequel les œufs ont été fixés.

L'insecte adulte femelle paraît avoir une existence très éphémère ; les œufs pondus 36 heures après l'éclosion par la mouche que nous avons éduquée, étaient normalement constitués; leur nombre, comme nous l'avons dit, n'était pas inférieur à 750.

2. PONTE DE *Cobboldia*.

Nous avons récemment obtenu d'éclosion les adultes des deux espèces de *Cobboldia* qui habitent l'intestin de l'Eléphant d'Afrique (*Elephas africanus* BLUM) et avons pu assister à la ponte de l'une d'elles. Nos larves, provenant de l'Ouellé, se distinguent à première vue par leurs dimensions et par la structure des derniers segments; leur détermination exacte sera faite plus tard.

Espèce A. — Larves petites, de 14 à 15 mm. de long sur 6 à 7 mm. de plus grande largeur; à la face dorsale, la spinulation s'étend du 3e au 7e segment, les 8e à 12e étant inermes; à la face ventrale, elle va du 3e au 9e, les 10e à 12e étant inermes. Les segments 9 et 10 portent sur leur tubercule latéral ventral, près du bord postérieur, une protubérance conique dirigée en arrière; cette protubérance se retrouve sur le 11e segment sur le tubercule latéro-dorsal.

C'est de cette espèce que nous avons pu observer la ponte. Les femelles à peine écloses acceptent le coït, parfois même avant rétraction complète de leur ampoule frontale, et commencent à déposer leurs œufs 3 jours après leur éclosion ; elles meurent, en captivité du moins, 2 à 3 jours après la ponte ; les ♂ paraissent vivre plus longtemps.

L'expulsion complète des œufs ne dure que quelques secondes ; chaque ponte comprend de 89 à 172 œufs ; ils sont déposés horizontalement à côté l'un de l'autre, en 4 à 6 séries linéaires qui se touchent ; l'ensemble forme un petit paquet d'œufs fortement accolés entre eux au moyen d'un liquide visqueux, sécrété lors de la ponte et qui se dessèche rapidement. L'œuf, d'un blanc crémeux, à contour elliptique, mesure 1 mm. de long sur 1/3 mm. de large; il présente sur l'un des côtés une face plane par laquelle il est accolé à son support ; sa surface est uniformément lisse et il n'existe pas de trace d'opercule.

Ayant remarqué qu'en captivité les mouches déposaient régulièrement leurs œufs sur des surfaces lisses, nous avons songé à

les rechercher sur les défenses des éléphants ; nous y avons retrouvé très aisément les paquets caractéristiques d'œufs, sur la surface externe de la dent, près de la lèvre, où l'ivoire n'est pas continuellement battu par les mouvements de la trompe.

Les œufs renferment une petite larve minuscule qui, à sa sortie, est douée de mouvements de reptation très actifs ; comme les larves éclosent à proximité de la bouche de l'animal, il leur est très facile de gagner le tube digestif de leur hôte.

Espèce B. — Larves beaucoup plus grandes que les précédentes, de 20 mm. de long sur 8 mm. de plus grande largeur ; elles diffèrent en outre par l'absence de protubérances coniques sur les tubercules latéraux des segments 9 à 11 et par des détails de la spinulation sur lesquels nous n'insisterons pas ici.

Quoique nous ayons obtenu plusieurs mouches adultes ♂ et ♀ de cette espèce, nous n'avons pu réussir à la faire pondre.

Le rôle des moustiques dans la transmission du paludisme suspecté en 1774.

Par Charles NICOLLE.

On lira peut-être avec curiosité ce passage du *Voyage en Dalmatie* de l'abbé de Fortis (1), relevé au hasard d'une lecture :

« Tous les habitants de cette contrée (le cours inférieur de la Narenta) dorment sous des pavillons pour se garantir des cousins ; les personnes délicates passent même le jour pendant les chaleurs sous des pavillons de gaze. Dans le temps de mon séjour, le nombre de ces insectes incommodes était encore si grand qu'il me devint insupportable... Un ecclésiastique... Cet homme, d'un esprit vif, me dit *qu'il soupçonnait que les fièvres, dont les habitants de ce païs sont tourmentés, proviennent de la piqûre de ces insectes* qui, après avoir sucé un cadavre corrompu ou une plante vénéneuse, vont sur les hommes. *Il n'est pas impos-*

(1) Jean-Baptiste de Fortis, littérateur italien, né à Padoue (1741), mort à Bologne (1803). La première édition du *Voyage en Dalmatie* date de 1774 ; la traduction, que nous avons consultée, de 1778, Berne, Société typographique. Le passage cité se trouve dans la lettre IV, tome II, pp. 216-217, à Mylord Frédéric Harwey, évêque de Londonderry et pair d'Irlande.

sible que les miasmes se communiquent par cette voie ; la conjecture en est au moins ingénieuse. »

L'opinion de cet ecclésiastique anonyme témoigne en effet d'une certaine ingéniosité. Cependant, à ceux qui seraient tentés d'aller plus loin et de voir dans celui qui la rapporte un précurseur de la théorie anophélienne du paludisme, nous conseillerons de méditer un autre passage du même livre (1) :

« Votre Excellence, écrit l'abbé, voudra bien convenir qu'il m'est très permis d'admettre la foudre parmi les causes des volcans ».

Cette étrange hypothèse ne permet guère de considérer l'autre comme très réfléchie ; elle fait douter de la solidité des conceptions de notre auteur.

Destruction des poux de corps par le crésyl et le brossage

Par JEAN LEGENDRE.

Les procédés de destruction des poux de corps ou poux du vêtement *(Pediculus vestimenti)* sont nombreux ; le plus efficace actuellement connu consiste à soumettre les vêtements de l'homme parasité à l'action de la vapeur d'eau pendant vingt minutes ; lentes et poux adultes sont sûrement détruits. Mais ce n'est pas un procédé pratique en campagne, puisqu'il exige l'installation d'une chambre à vapeur.

Les appareils de fortune ingénieux, imaginés pour la production de vapeur, ont l'inconvénient de réclamer un matériel assez difficile à se procurer et d'être d'un rendement trop faible en raison du petit nombre d'effets qu'ils peuvent contenir.

Or, pour débarrasser complètement quelqu'un de ses parasites, il faut soumettre à la désinfection, non seulement le linge de corps, mais aussi les effets de dessus. Si les poux adultes se tiennent pour la plupart dans les parties de l'habillement en contact avec le corps, un certain nombre de parasites, et surtout les œufs, se trouvent dans les vêtements de dessus, de sorte

(1) *Loc. cit.*, tome I, p. 58. Première lettre, à S. E. Monseigneur Jacques MOROSINI, noble vénitien.

que si ces vêtements ne sont pas désinfectés en même temps que le linge de corps, l'opération a été inutile, les poux restés dans les effets de dessus et ceux qui écloront des œufs fixés sur les mêmes vêtements ne tarderont pas à se multiplier.

Les œufs ou lentes sont de destruction plus difficile que les poux adultes, le gaz sulfureux qui tue les derniers est sans action sur les premiers. Or, les lentes ne se trouvent pas généralement sur le linge, tandis qu'on les trouve en abondance à l'intérieur de la vareuse et du pantalon, dans les plis de la cravate, on en voit exceptionnellement sur les bandes molletières ; la capote reste ordinairement indemne de parasites.

Si chaque homme a du linge de rechange, il a généralement une vareuse et un pantalon uniques.

Pour ces raisons et vu la nécessité de déverminiser rapidement un grand nombre d'hommes, j'ai cherché un procédé d'application facile sur le front.

Désinfection du linge de corps

Pour détruire la vermine dans le linge de corps, qui supporterait mal le brossage, j'ai eu recours au crésyl dont l'action parasiticide, à l'état de vapeurs, a été démontrée par Bouet et Roubaud contre les moustiques et les mouches. Par une série d'expériences, dont ci-dessous le détail, j'ai déterminé la solution minima à employer pour obtenir, avec le minimum de dépense, un effet parasiticide certain.

1re Expérience. — Dans une dilution de crésyline à 10 0/0, tremper trois minutes une ceinture de flanelle couverte de poux adultes et larves bien vivants (vêtement donné au moment même par un homme parasité). Après cette immersion, rinçage immédiat avec deux eaux et exposition de la ceinture au soleil. Les poux sont immobiles, n'adhèrent plus au linge quand on les soulève : la suite confirme qu'ils sont bien morts. Ce n'est que par l'immobilité prolongée qu'on peut à l'œil nu présumer la mort des parasites.

2e Expérience. — Trempage de 6 minutes dans une dilution à 5 0/0 d'une chemise de flanelle couverte de vermine, rinçage immédiat comme précédemment, exposition au soleil. Résultat immédiat confirmé dans les heures suivantes.

3e Expérience. — Même technique, mais dilution à 3,33 0/0, immersion de 10 minutes d'une chemise de flanelle. Résultat immédiat et complet.

4e Expérience. — Dilution à 2,5 0 0 obtenue en ajoutant de l'eau dans le mélange à 3,33 0 0 préparé 20 heures auparavant, contact de 10 minutes. Résultat complet et définitif.

5e Expérience. — Dans même mélange que pour les deux expériences

précédentes, mais dilué à 2 0 0 et préparé depuis 24 heures, fait tremper un jersey pouilleux pendant 5 minutes. Résultat incomplet, les parasites ne sont pas tués.

Immergé 10 minutes dans même mélange une chemise flanelle couverte de poux. Certains sont tués, les autres résistent.

Le jersey dont il est question ci-dessus est trempé 5 minutes dans solution fraîche à 3,33 0/0. Résultat définitif : tous parasites tués.

6e *Expérience.* — Dans mélange à 3,33 0/0 d'expérience 5, préparé depuis 21 heures, immergé, 5 minutes, ceinture flanelle portant une douzaine de poux, Résultat parfait.

7e *Expérience.* — Dans crésyline à 3,33 0/0 ayant servi à l'expérience précédente et préparée depuis 48 heures ; trempé ceinture flanelle parasitée pendant six minutes. Certains poux sont en état de mort apparente, d'autres remuent.

Tremper à nouveau et immédiatement la flanelle pendant quatre minutes dans la même solution. Cette fois tous les parasites sont en état de mort apparente, mais ils reprennent leur activité quelques heures plus tard.

8e *Expérience.* — Dans dilution à 2 0/0 fraîchement préparée, trempage pendant 5 minutes d'une ceinture de flanelle ; ensuite rinçage immédiat. Résultat complet.

Conclusion. — La crésyline diluée jusqu'à 2 o/o (dilution en volume) tue les poux de corps après quelques minutes de contact. Je n'ai pas expérimenté avec des solutions plus faibles. Le mélange ne paraît pas garder son efficacité au-delà de 24 heures.

La crésyline n'altère pas les couleurs des tissus mis à l'essai : gris variés, bleu foncé, bleu horizon.

Le linge, rincé immédiatement après le passage à la crésyline, ne garde pas longtemps l'odeur du parasiticide.

Le produit n'altère pas le tissu.

C'est bien la crésyline qui détruit le parasite puisqu'une immersion de vingt minutes dans l'eau ordinaire est sans action sur lui.

Dans la pratique, je n'emploie que la dilution à *2 o/o* et je laisse le contact se prolonger pendant *dix minutes* afin de tuer sûrement les œufs, au cas où il s'en trouverait sur le linge de corps. Avec 1 litre de crésyl dans 50 litres d'eau froide (l'opération se fait toujours à froid), j'ai pu désinfecter le linge de soixante-deux hommes, le linge retiré du crésyl étant tordu pour récupérer le produit.

DÉSINFECTION DES EFFETS

Les lentes sont faciles à voir, les hommes apprennent de suite à les reconnaître et à les rechercher aux points d'élection

où la femelle va les fixer. Par le brossage à sec avec une brosse à habits un peu dure ou avec une brosse en chiendent, on arrive en quelques coups à les détacher de l'étoffe, elles tombent sur le sol où elles sont destinées à périr ainsi que les adultes qui pourraient se trouver sur les effets qui sont brossés sur toute leur surface intérieure et extérieure. Ce brossage, fait de façon soigneuse et complète, ne demande pas plus d'un quart d'heure pour tous les effets de dessus; il est pratiqué par l'intéressé.

*
* *

Il est évident que les deux opérations du crésylage et du brossage se font simultanément, l'homme brosse ses effets pendant que son linge trempe dans le crésyl. La dilution du parasiticide est effectuée au moment de s'en servir. La simplicité et la rapidité de ce procédé mixte sont très appréciées des hommes.

ERRATUM

N° du 14 avril 1915, note de M. Ch. Nicolle, page 161, ligne 16 (2e du petit texte), lire « *un jour* » au lieu de « un peu ».

Mémoires

Leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses

Par A. LAVERAN.

HISTORIQUE. — Depuis longtemps les médecins américains ont signalé l'existence, dans certaines régions de l'Amérique du Sud, de maladies caractérisées par des ulcérations de la peau et des muqueuses, mais une grande confusion a régné dans le chapitre des maladies ulcéreuses tant que le diagnostic n'a pas pu être basé solidement sur la connaissance des agents pathogènes. Des dénominations différentes suivant les régions ont été adoptées pour désigner la même maladie et, sous la même dénomination, on a décrit souvent des maladies n'ayant entre elles qu'une ressemblance symptomatique grossière. Il n'est pas douteux que la leishmaniose américaine a été souvent englobée avec d'autres maladies sous les noms de *buba* ou *bouba*, de *bouton de Bahia* et d'*ulcère de Bauru* au Brésil ; sous les noms de *uta* et d'*espundia* au Pérou ; de *pian-bois* à la Guyane française ; de *forest yaws* à la Guyane anglaise et de *boschyaws* à la Guyane hollandaise. Sous le nom de *buba* on a confondu des cas de *frambœsia* et de *blastomycose* avec des cas de *leishmaniose* ; sous le nom d'*espundia*, des cas de *blastomycose* et de *leishmaniose*. Pour sortir de ce chaos, il faut abandonner les noms anciens, au moins pour les maladies dont l'agent est aujourd'hui connu, et adopter des appellations rappelant la nature de cet agent. Je désignerai la maladie que je me propose de décrire dans ce travail sous le nom de *leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses* et, pour abréger, sous celui de *leishmaniose américaine*.

Je serai très bref sur les travaux antérieurs à 1909, en raison de la confusion qui a régné jusqu'à cette époque dans l'histoire des maladies ulcéreuses de l'Amérique du Sud.

En 1885, A. CERQUEIRA constate l'existence, dans certaines

régions du Brésil, d'une dermatose qu'il identifie au bouton de Biskra (1).

En 1895, J. Moreira publie des observations cliniques qui confirment celles de Cerqueira (2).

La même année, Adeodato donne une description du bouton de Bahia qu'il assimile au bouton d'Orient (3).

En 1895 et 1896, Breda de Padoue décrit, sous le nom de *bouba brasiliana*, une maladie, observée par lui en Italie, sur des émigrants revenant du Brésil, qui paraît bien devoir être identifiée à la leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses (4). Breda pensait que la maladie était due à un bacille dont l'existence fut confirmée par Fiocca ; cet observateur crut avoir réussi à reproduire la buba chez de petits animaux en leur inoculant des cultures pures du bacille.

De Amicis confirma également les observations faites par Breda (5).

En 1901, Darier et de Christmas publient l'observation d'un cas de pian-bois contracté à la Guyane et compliqué de lymphangite nodulaire, ce qui induit les auteurs à supposer que le pian-bois est une lymphangite de nature spéciale (6).

E. Jeanselme, dans son cours de dermatologie exotique, donne une courte description du pian-bois qu'il ne confond pas avec le bouton d'Orient (7).

En 1909, plusieurs observateurs reconnaissent que l'ulcère de Bauru (Brésil) et le pian-bois (Guyane française) relèvent de la leishmaniose cutanée et assimilent ces dermatoses au bouton d'Orient.

A. Carini et U. Paranhos décrivent des ulcères observés par

(1) A.-G. de Castro Cerqueira, Da leishmaniose tegumentar, *Thèse de doctorat*, Bahia, 1914.

(2) J. Moreira, *Ann. da Soc. de Med. e Chir. da Bahia*, n° 1, p. 6, *Brazil medico*, Rio de Janeiro, t. XX, p. 100 et *Monatsh. für prakt. Dermatol.*, 1896, t. XXII, p. 592.

(3) I. Adeodato, *Thèse de doctorat*, Bahia, 1895.

(4) A. Breda, *Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle*, nombreux articles publiés de 1899 à 1912 ; *X VI^e Congrès internat. de médecine de Budapest*, 1909, section XIII, Dermatologie. En lisant ce dernier travail on constate combien la question était obscure encore en 1909.

(5) De Amicis, *Congrès internat. de méd. de Budapest*, C. R. 1910, Section XIII, Dermatologie.

(6) Darier et de Christmas, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1901, p. 308.

(7) E. Jeanselme, Cours de dermatologie exotique, 1904, p. 227.

eux chez des travailleurs employés, dans la zone de Bauru, à la construction du chemin de fer nord-est du Brésil ; les frottis faits avec des lambeaux de tissu détachés des ulcères ayant montré, dans plusieurs cas, des *Leishmania* du type de *L. tropica*, les auteurs identifient l'ulcère de Bauru au bouton d'Orient (1).

A. LINDENBERG donne une bonne description de l'ulcère de Bauru ; il constate l'existence de *Leishmania* dans ces ulcères qu'il identifie au bouton d'Orient et il propose de désigner la maladie sous le nom de *leishmaniose ulcéreuse* (2).

En 1909 encore, NATTAN-LARRIER, TOUIN et HECKENROTH publient l'histoire d'un malade qui avait contracté un ulcère (pian bois) à la suite d'un voyage aux environs de Kourou (Guyane française) ; des *Leishmania* du type de *L. tropica*, en petit nombre, existaient dans ce cas, comme dans les ulcères de Bauru étudiés par CARINI, PARANHOS et LINDENBERG (3).

En 1910, RAO signale l'existence d'ulcères à *Leishmania* à Manaos, Etat de l'Amazone (Brésil), région dans laquelle cette maladie n'avait pas encore été observée (4).

PEDROSO et P. DIAS DA SILVA réussissent à obtenir des cultures de la *Leishmania* de l'ulcère de Bauru dans le milieu NOVY-MC NEAL et ils donnent l'observation d'un malade qui était atteint de 72 ulcères (5).

BUENO DE MIRANDA signale des cas d'ulcères de Bauru compliqués d'ulcérations de la muqueuse nasale et de la langue (6).

A. DA MATTA publie 5 cas de leishmaniose-ulcéreuse observés par lui à Manaos (Haut-Amazone, Brésil) (7).

Les localisations sur les muqueuses, si caractéristiques de la leishmaniose américaine, font l'objet, en 1911 et 1912, d'importants travaux.

A. SPLENDORE appelle l'attention sur les affections ulcéreuses des muqueuses nasale et buccale communes au Brésil ; parmi ces

(1) A. CARINI et U. PARANHOS, *Revista med. de São Paulo*, 31 mars 1909 et *Soc. de path. exotique*, 12 mai 1909.

(2) A. LINDENBERG, *Revista med. de São Paulo*, 31 mars 1909 et *Soc. de path. exotique*, 12 mai 1909.

(3) NATTAN-LARRIER, TOUIN et F HECKENROTH, *Soc. de path. exotique*, 8 décembre 1909.

(4) C. RAO, *Revista med. de São Paulo*, 15 mai 1910.

(5) A. PEDROSO et P. DIAS DA SILVA, *Revista med. de São Paulo*, 15 octobre 1910 et *Arch. da Soc. de med. e cir. de São Paulo*, 1911.

(6) BUENO DE MIRANDA, *Revista med. de São Paulo*, 15 octobre 1910.

(7) A. DA MATTA. *Rev. med. de São Paulo*, 30 novembre 1910.

affections, les unes constituent d'après lui une forme nouvelle de leishmaniose, les autres ont pour agent un *Blastomyces* (1) ; il décrit ces deux affections et les parasites qui les produisent.

A. Carini publie l'observation typique d'un cas de leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée, observé par lui chez un Brésilien qui avait contracté la maladie dans l'Etat de Saint-Paul (2).

Escomel donne, en 1911, une excellente description de la maladie caractérisée par l'ulcération lente et progressive de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée qui est connue au Pérou sous le nom de *espundia* (3).

Dans un lambeau de la muqueuse palatine ulcérée et dans des frottis d'ulcérations de malades atteints d'espundia (envois du Dr Escomel), Laveran et Nattan-Larrier trouvent des *Leishmania* qui leur paraissent différer légèrement de la *L. tropica*, et qu'ils proposent de désigner sous le nom de *L. tropica* var. *americana* (4).

A la suite de ces observations, une conclusion s'imposait, c'est que l'espundia était une leishmaniose ; il résulte toutefois d'une nouvelle communication d'Escomel que sous le nom d'espundia on confond au Pérou, comme sous celui de buba au Brésil, une blastomycose avec la leishmaniose ulcéreuse (5).

Darling et Connor observent dans la zone du canal de Panama plusieurs cas d'ulcères cutanés avec *Leishmania* qu'ils assimilent au bouton d'Orient (6).

Werner décrit un cas de leishmaniose cutanée de Rio-de-Janeiro compliqué de lymphangite (7), et Piraja da Silva publie de nouvelles observations concernant la même affection à Bahia (8).

(1) A. Splendore, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1911, n° 4, p. 105 ; *Policlinico*, 1911 ; *Soc. de path. exotique*, 10 mai 1911.

(2) A. Carini, *Soc. de path. exotique*, 10 mai 1911.

(3) Ed. Escomel, *Soc. de path. exotique*, 12 juillet 1911.

(4) A. Laveran et Nattan-Larrier, *Soc. de path. exotique*, 13 mars et 10 juillet 1912.

(5) Ed. Escomel, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915.

(6) S.-T. Darling, *Proceed. of the canal zone Assoc.*, 1910-1911 ; *Trans. of the Soc. of trop. med. a: hyg.*, décembre 1910 ; *Arch. of intern. med*, mai 1911 et *Jl. of cutaneous diseases*, décembre 1911. — Darling et R.-C. Connor, *Jl. amer. med. Assoc.*, 29 avril 1911.

(7) H. Werner, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1911, t. XV, p. 581.

(8) Piraja da Silva, *Arch. de Parasitologie*, 1912.

En 1912, plusieurs cas de leishmaniose de la peau et des muqueuses sont communiqués à la Société brésilienne de dermatologie.

FLU examine à Paramaribo (Guyane hollandaise) des malades atteints de la dermatose connue dans cette région sous le nom de *boshyaws* ou de *boessie yassi* et constate que les frottis faits avec le produit du raclage des bords des ulcères montrent des *Leishmania* typiques (1).

SEIDELIN signale qu'au Yucatan les travailleurs indiens employés à la récolte de la gomme sont souvent atteints d'ulcères qui siègent d'ordinaire sur l'oreille externe, d'où le nom de *ear ulcer of the chicleros* ; 4 fois sur 6 des *Leishmania* ont été trouvées dans ces ulcères (2).

En 1913 et 1914, les observations relatives à la leishmaniose américaine se multiplient. RABELLO, TERRA, TERRA et DE FREITAS CRISSIUMA, GORGA, PADESCA, publient de nouveaux faits relatifs à la leishmaniose de la peau et des muqueuses dans les régions de Bahia, de Rio-de-Janeiro et du Haut-Amazone (Brésil) (3).

BATES signale le cinquième cas de leishmaniose ulcéreuse observé à l'hôpital d'Ancon (zone du canal de Panama) ; le malade était atteint d'ulcérations de l'hélix de chaque oreille et de la muqueuse nasale (4).

D.-E. ANDERSON, VELEZ, R.-P. STRONG et ses collaborateurs, REBAGLIATI, MONGE, étudient l'uta du Pérou et montrent qu'il s'agit le plus souvent de la leishmaniose ulcéreuse (5).

MIGONE et LINDSAY donnent de bonnes descriptions de la leishmaniose au Paraguay où elle est désignée d'ordinaire, comme

(1) P.-C. FLU, *Centralbl. f. Bakter.*, I, Orig., 1911, t. LX, p. 624.

(2) H. SEIDELIN, *Ann. trop. med. a. parasit.*, 31 juillet 1912 et *Yellow fever Bureau, Bulletin*, octobre 1912, p. 211.

(3) ED. RABELLO, F. TERRA, *Boletim da Soc. brasileira de Dermatologia* 1913, t. II, nos 1, 2, 3. — F. TERRA et DE FREITAS CRISSIUMA, *XVII^e Congrès intern. de médecine*, Londres 1913, XXI^e section, part. 2, p. 187. — J. GORGA, *Revista med. de São Paulo*, 15 février 1914. — A. PADESCA, *Arq. de Hig. e Patol. exot.*, 31 octobre 1913.

(4) L.-B. BATES, *Jl. amer. med. Assoc.*, 22 mars 1913.

(5) D.-E. ANDERSON, *XVII^e Congrès internat. de médecine*, Londres, 1913, sect. XXI, part. 2 — VELEZ, *Soc. de path. exotique*, octobre 1913. — R.-P. STRONG, E.-E. TYZZER, C.-T. BRUES .. *Jl. amer. med. Assoc* , 8 novembre 1913. — R. REBAGLIATI, *Cronica medica*, Lima, 15 juin 1914. — C. MONGE, *même Recueil*, juillet à décembre 1914.

au Brésil, sous le nom de buba (1) ; de plus Migone fait connaître un cas de kala-azar observé à Asuncion (Paraguay), le seul connu jusqu'ici (2).

Nous avons vu précédemment que l'existence de la leishmaniose ulcéreuse avait été constatée dans la Guyane française et dans la Guyane hollandaise. Minett et Field, qui ont étudié dans la Guyane anglaise plusieurs cas de la maladie connue dans cette région sous le nom de *forest yaws*, ont réussi également à trouver des *Leishmania* dans les ulcérations (3).

Géographie médicale. — C'est au Brésil et au Pérou que se trouvent les principales zones d'endémicité de la leishmaniose américaine ; la maladie a été observée, avec une moindre fréquence, au sud du Brésil, au Paraguay et dans l'Uruguay ; au nord du Brésil, dans les Guyanes ; enfin en Amérique centrale, dans la zone du canal de Panama et au Yucatan (Mexique).

Brésil. — La maladie est désignée sous les noms de *buba* ou *bouba*, d'*ulcère de Bauru*, de *bouton de Bahia*, d'*ulcère d'Avanhandava*, de *feridas bravas*.

On a cru d'abord que la leishmaniose ulcéreuse était limitée aux Etats de São Paulo, de Bahia et de Rio-de-Janeiro ; il est démontré aujourd'hui que l'endémie a, au Brésil, une extension beaucoup plus grande.

Parmi les zones les plus éprouvées, il faut citer : l'Etat de Bahia (Moreira, Piraja da Silva, de Castro Cerqueira, *op. cit.*), la région de Bauru dans la partie occidentale de l'Etat de São Paulo (Lindenberg, *op. cit.*), et le Haut-Amazone (C. Rao, A. da Matta, A. Padesca, *op. cit.*).

Dans ces régions, c'est surtout parmi les travailleurs employés à l'exploitation des forêts vierges ou à la construction des voies ferrées qui traversent ces forêts que la leishmaniose a été observée. Les ouvriers employés à la construction de la voie ferrée du nord-est, destinée à mettre en communication la ville de Bauru et la ville de Cuyaba, capitale du Matto Grosso, ont été atteints dans une forte proportion.

(1) L.-E. Migone, *Soc. de path. exotique*, 12 mars 1913. — J.-W. Lindsay, *Transact. of the Soc. of trop. med. a. hyg.*, juillet 1914, t. VII, p. 259.

(2) L.-E. Migone, *Soc. de path. exotique*, 12 février 1913.

(3) E.-P. Minett, *Jl. of trop. med. a. hyg.*, 1er août 1913. — E.-P. Minett et F.-E. Field, *même Recueil*, 15 novembre 1913.

D'après A.-G. de CASTRO CERQUEIRA (Thèse déjà citée), des cas de leishmaniose ulcéreuse ont été observés dans les Etats suivants du Brésil, mais en beaucoup moins grand nombre que dans les Etats déjà cités : Para, Minas Geraes, Goiaz, Matto Grosso, Serjipe, Rio Grande do Norte, Alagoas et Pernambuco.

Pérou. — La leishmaniose de la peau et des muqueuses est confondue, au Pérou, sous les noms de *uta*, *espundia*, *juccuya*, *ycepo*, *tiacc-araña*, avec différentes maladies ulcéreuses relevant d'autres causes.

La maladie sévit surtout dans la zone centrale du Pérou, c'est-à-dire dans la région des forêts à végétation luxuriante, dans un climat chaud et humide. C'est sur les bords de la rivière Madre de Dios et dans les régions de Carabaya et de Sandia qu'ESCOMEL a trouvé les plus beaux spécimens de l'espundia.

D'après ANDERSON, l'uta peut s'observer dans les hautes altitudes du Pérou, dans des régions froides et humides de 3.000 à 8 000 pieds au-dessus de la mer (ANDERSON, *op. cit.*).

Paraguay. — La leishmaniose de la peau et des muqueuses est désignée en général au Paraguay sous le nom de *buba* ; elle est commune chez les ouvriers qui travaillent à l'exploitation des forêts ou de la yerba-maté.

D'après MIGONE, la maladie a pénétré au Paraguay, à la suite de contaminations successives, des Etats brésiliens limitrophes du Paraguay. Aujourd'hui l'endémie a pris un tel développement que, dans certaines régions, il n'y a pas de maison dans laquelle il n'existe un ou plusieurs malades atteints de leishmaniose. Sur 100 ouvriers qui entrent dans les forêts, 70 à 80 souffrent au bout de deux mois d'ulcérations, parfois au nombre de 30 ou 40, réparties sur différents points du corps. Nationaux et étrangers, hommes et femmes, vieillards et enfants au sein sont atteints (MIGONE, *op. cit.*).

LINDSAY qui a résidé, pendant 14 ans, dans le nord du Paraguay constate la grande fréquence de la leishmaniose ulcéreuse chez les travailleurs de la forêt ; il donne pour cela à la maladie le nom de *American forestal leishmaniosis* (LINDSAY, *op. cit.*).

Guyanes. — La leishmaniose ulcéreuse a été observée dans la Guyane française où elle est connue sous le nom de *pian-bois*, dans la Guyane anglaise où la désignation ordinaire est celle de *forest yaws*, enfin dans la Guyane hollandaise, *boshyaws* des Hollandais, *bocssie-yassi* des Indigènes.

La maladie commence dans les Guyanes avec la saison des pluies, et règne pendant toute cette saison, c'est-à-dire de novembre-décembre à mars-avril ; elle atteint, sans distinction de races, les hommes de couleur et les Européens que leurs occupations obligent à séjourner dans les forêts.

En dehors des zones d'endémicité énumérées ci-dessus, des cas de leishmaniose ulcéreuse ont été observés dans l'*Argentine*, dans l'*Uruguay*, en *Bolivie*, dans l'*Equateur* et en *Colombie* (de Castro Cerqueira, thèse citée).

Dans l'Amérique centrale, la maladie a été signalée dans la zone du canal de Panama et au Yucatan.

Zone du canal de Panama. — Darling et Bates (*op. cit.*) ont publié les observations de plusieurs malades qui étaient atteints de leishmaniose ulcéreuse contractée dans la zone du canal ; dans 2 cas les ulcérations siégeaient aux oreilles ce qui est la règle, comme on va le voir, pour la leishmaniose du Yucatan ; dans un cas la muqueuse nasale était atteinte (cas de Bates).

Yucatan (*Mexique*). — Les travailleurs indiens qui récoltent la gomme sont souvent atteints d'ulcérations qui siègent d'ordinaire sur l'oreille externe et qui persistent pendant des mois, voire même pendant plusieurs années ; la maladie est connue dans l'intérieur du Yucatan, dans le Campèche et le Quintana Roo, sous le nom de *ear ulcer of the chicleros*. Il s'agit, d'après les recherches de Seidelin (*op. cit.*), d'une leishmaniose qui est probablement de même nature que la leishmaniose endémique au Brésil, au Pérou et dans d'autres régions de l'Amérique du Sud.

Formes cliniques. Symptômes. Complications. — La maladie est caractérisée tantôt par un ou plusieurs ulcères cutanés, tantôt par des ulcérations des muqueuses du nez, de la bouche et du pharynx qui ont été toujours précédées par des manifestations cutanées ; on peut pour la facilité de la description distinguer : la leishmaniose cutanée et la leishmaniose des muqueuses.

A. *Leishmaniose cutanée.* — La maladie siège le plus souvent sur les parties du corps qui sont d'ordinaire découvertes : jambes, avant-bras, face, oreilles ; quelquefois sur les parties couvertes : poitrine, fesses ; elle débute par une ou plusieurs plaques d'érythème prurigineux qui semblent produites par des piqûres d'insectes. Au bout de 2 à 3 jours, on voit apparaître, sur la plaque ou les plaques d'érythème, des pustules qui ne tardent pas

à se vider en donnant lieu à une petite ulcération ; le liquide visqueux qui suinte de cette ulcération se concrète sous forme d'une croûte brunâtre.

L'ulcère est généralement arrondi ou ovalaire ; ses dimensions qui s'accroissent peu à peu atteignent celles de pièces de 50 centimes, de 1, de 2 ou de 5 francs ; certains ulcères de forme irrégulière couvrent tout le dessus du pied ou une grande partie du pavillon de l'oreille, d'autres font le tour de la jambe ou du bras.

Les bords sont nets, saillants, violacés ; la peau environnante est rouge, œdémateuse, peu douloureuse à la pression.

Le fond de l'ulcère est généralement couvert d'une croûte brunâtre plus ou moins épaisse, sous laquelle on trouve un peu de pus séreux, fétide, et une plaie rouge, bourgeonnante, qui saigne facilement.

L'abondance de la secrétion est variable ; parmi les ulcères, dit MIGONE (*op. cit.*), les uns, à fond surélevé, charnus et suintants, ne se couvrent pas de croûtes, c'est la buba lardacée humide, d'autres deviennent secs, croûteux, profonds, sans secrétion abondante, c'est la buba sèche.

Les ganglions lymphatiques régionaux sont douloureux au début ; la douleur disparaît assez rapidement, mais les ganglions ne reprennent pas leur volume normal.

Les ulcères se compliquent parfois de lymphangite nodulaire suppurée (1).

Généralement les ulcères sont peu nombreux chez un même malade ; ils sont souvent au nombre de 2 ou 3 ; mais il arrive aussi qu'on en compte une vingtaine ou même davantage ; les plaies, de différentes grandeurs, sont disséminées à la surface du corps.

Comme symptômes généraux il faut noter : la fièvre vespérale, les douleurs articulaires, la céphalalgie ou la courbature. Ces symptômes sont en général peu marqués ou même font défaut.

La marche est torpide ; les ulcères persistent pendant des mois, voire même pendant une ou deux années.

La guérison est la règle quand la maladie ne se complique pas d'ulcérations des muqueuses. Après une durée de 7 à 8 mois

(1) DARIER et DE CHRISTMAS, un cas de pian-bois (lymphangite nodulaire suppurative et ulcéreuse de la Guyane). *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1901, p. 308. — H. WERNER, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1911, t. XV, p. 581.

en moyenne, les ulcères commencent à se cicatriser, les bords s'affaissent et le tissu cicatriciel s'étend peu à peu de la périphérie à la partie centrale de l'ulcère. La cicatrisation est souvent interrompue par des rechutes.

Les cicatrices indélébiles sont caractéristiques ; leurs bords sont étoilés, la partie centrale est parcheminée et décolorée.

Certains ulcères laissent des déformations très disgracieuses quand leur siège est à la face, c'est ainsi que les ulcères localisés à l'oreille peuvent avoir pour conséquence la perte partielle du pavillon ; les cicatrices rétractiles des paupières ou des orifices des narines peuvent aussi produire des déformations désagréables et gênantes au point de vue fonctionnel.

B. *Leishmaniose des muqueuses.* — En règle générale, les ulcérations des muqueuses ne s'observent que chez des malades qui ont été atteints d'ulcères cutanés ; Terra et de Freitas Crissiuma admettent cependant que la leishmaniose peut débuter par la muqueuse nasale ; les ulcères cutanés sont souvent cicatrisés au moment où commencent les ulcérations des muqueuses ; ces ulcérations ne sont pas la conséquence de la propagation d'un ulcère des lèvres ou des ailes du nez aux muqueuses voisines, comme cela arrive quelquefois pour le bouton d'Orient.

Carini, Escomel, Splendore, Migone ont communiqué à la Société de pathologie exotique d'excellents travaux sur la leishmaniose naso-bucco-pharyngée ; je ferai à ces travaux, et en particulier à celui d'Escomel, de nombreux emprunts.

« La maladie, écrit Escomel (1), commence par un ulcère atonique, suite d'un petit bouton, qui atteint parfois 10 cm. et plus de longueur ; le siège de l'ulcère est sur les avant-bras, les jambes, le cou, sur la poitrine, le dos ou les épaules, plus rarement sur la face ou les mains. C'est le chancre espundique.

« Cet ulcère granuleux, à bords arrondis, à surface bourgeonnante, pseudo-épithélioïde, secrète un pus épais, origine de croûtes qui persistent souvent pendant des années malgré l'emploi des médications les plus énergiques.

« Après un temps variable, l'ulcère guérit laissant une cicatrice très apparente ; après un intervalle variable, de plusieurs années parfois, se produisent des lésions des muqueuses nasales et buccales.

(1) *Bulletin Soc. path. exotique*, 1911, t. IV, p. 490.

« Pendant ce temps, l'état général des malades ne paraît pas souffrir.

« Les lésions commencent d'ordinaire par la sous-cloison du nez et s'accompagnent d'un coryza chronique ; plus rarement elles débutent par la bouche (voûte palatine) ; les ulcérations se propagent aux fosses nasales, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx, à la voûte palatine, aux joues, à la langue, aux lèvres, au larynx, voire même aux lobes des oreilles et à la face. L'évolution de la maladie peut durer 15, 20, 30 ans ou plus ; souvent une complication emporte le malade qui traîne une vie misérable en raison de son aspect répugnant et de son haleine fétide.

« L'élargissement du nez consécutif à l'affaissement de la sous-cloison est caractéristique et permet de faire le diagnostic à première vue.

« Lorsque la bouche est prise, l'aspect de la voûte palatine est typique. On voit une muqueuse épaissie, suintante, granuleuse, traversée dans tous les sens par des sillons plus ou moins profonds qui séparent des lobes et des lobules ; parmi ces sillons, j'en ai vu avec une grande constance deux qui se croisent à peu près sur la ligne médiane et qui vont, l'antéro-postérieur de la partie postérieure des incisives vers le voile du palais et, le transversal, de la région molaire d'un côté vers l'autre. J'ai dénommé ces sillons si caractéristiques, *croix palatine de la espundia*.

« J'ai vu mourir, dit ESCOMEL, un malade d'espundia sans maladie intercurrente, ce qui est très rare ; il a succombé à une cachexie pareille à celle que donne le cancer, avec dégénérescence amyloïde des organes ; le malade avait eu la lésion initiale ou chancreuse à l'avant-bras 32 ans avant sa mort. Les lésions descendaient jusqu'à la trachée et à l'œsophage ; l'estomac et les bronches étaient indemnes. »

LAVERAN et NATTAN-LARRIER ont constaté, chez plusieurs malades d'ESCOMEL, atteints d'ulcérations de la muqueuse naso-bucco-pharyngée, l'existence de *Leishmania* (V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE).

La description donnée par MIGONE est conforme à celle d'ESCOMEL, je la résume.

La phase muqueuse commence, chez beaucoup de malades, 8 à 9 mois après le début de la phase cutanée ; les ulcères cuta-

nés sont souvent guéris quand le médecin est appelé à voir le malade, mais on trouve des cicatrices caractéristiques dont le siège ordinaire est aux jambes ou aux bras.

La muqueuse nasale, en général atteinte la première, rouge et infiltrée, est le siège d'un catarrhe séro-purulent ; des croûtes jaunâtres se forment sur la cloison du nez qui s'ulcère et se perfore ; la respiration nasale est difficile.

L'infiltration s'étend peu à peu, le voile du palais devient rouge, la luette s'épaissit ; les amygdales, les piliers du voile du palais et le pharynx se prennent, ce qui rend la déglutition difficile et douloureuse.

Le malade tousse et la voix devient rauque, ce qui indique que le larynx est atteint.

Par suite de la destruction de la cloison nasale, le nez, rouge et gros, s'affaisse ; la lèvre supérieure est rouge, épaissie, œdémateuse. La face ainsi déformée devient hideuse.

A la dernière période, la muqueuse buccale est transformée en un tissu épais, granuleux ; le voile du palais, la luette, les amygdales se confondent en une masse de tissu lardacé friable ; souvent il n'existe presque plus de cavité au niveau de l'isthme du gosier ; le malade respire et s'alimente difficilement ; il devient presque aphone.

La maladie ne s'étend ni aux os ni à la langue (Migone).

La durée est toujours longue. Les malades guérissent avec des déformations plus ou moins considérables, ou bien ils succombent soit à la consomption, soit à des complications parmi lesquelles il faut citer en première ligne la bronchite.

Anatomie pathologique. — A. *Ulcères cutanés.* — Nattan-Larrier, Touin et Heckenroth qui ont examiné des coupes histologiques d'un ulcère cutané (pian-bois) de la Guyane française ont donné (*op. cit.*), des altérations constatées par eux, une description qui peut se résumer ainsi : granulome constitué par des lymphocytes et des mononucléaires infiltrés parmi les éléments du derme, cellules géantes abondantes, ne formant jamais le centre d'un follicule leucocytaire avec nécrose centrale, comme dans les tubercules. Réseau vasculaire abondant ; artérioles et veinules souvent atteintes d'endovascularite végétante. *Leishmania* peu abondantes, libres dans la sérosité œdémateuse ou incluses dans des cellules conjonctives, plus rarement

dans des mononucléaires ; c'est au centre du granulome que les parasites se trouvent en plus grand nombre. Les auteurs concluent que ces altérations diffèrent sensiblement de celles du bouton d'Orient.

LAVERAN et NATTAN-LARRIER qui ont examiné des frottis faits par le Dr ESCOMEL avec le produit de grattage ou avec l'exsudat d'ulcères cutanés de malades atteints d'espundia, ont constaté l'existence de *Leishmania* en plus ou moins grand nombre. Les examens suivants se rapportent à un malade qui était porteur d'un ulcère de l'oreille (lésion initiale), de plusieurs ulcères cutanés sur différents points du corps, et d'ulcérations de la muqueuse naso-bucco-pharyngée (1).

« Lésion de l'oreille. — Ce frottis, très riche en globules rouges, contient de nombreux leucocytes polynucléaires, des mononucléaires grands et moyens, des filaments de fibrine étirée, peu de bactéries. Les *Leishmania* s'y montrent soit à l'état libre, soit incluses dans les macrophages. A l'état libre, aussi bien qu'incluses dans les leucocytes, les *Leishmania* possèdent des contours très nets et se colorent bien. Leur forme est arrondie plus souvent qu'ovalaire ; leur diamètre maximum varie entre 3 et 4 μ. Leur noyau est nettement aplati et accolé à la paroi ; il mesure 1 μ, 5 à 2 μ de long sur 0 μ, 3 à 0 μ, 5 de large. Le centrosome occupe une position variable par rapport au noyau ; il est assez souvent en contact avec lui. La forme du centrosome est bacilliforme, plus rarement cocciforme.

« Lésion du nez. — Le frottis est pauvre en globules rouges, il est formé de mucus et de sérosité dans lesquels les mononucléaires sont abondants (macrophages, grands et moyens mononucléaires) ; des bactéries, cocci et bacilles, forment çà et là des amas épais ; les filaments fibrineux sont rares. Les *Leishmania* se rencontrent dans des macrophages, des leucocytes polynucléaires, et enfin à l'état libre. Qu'elles soient contenues dans les globules blancs ou libres, les *Leishmania* présentent, presque toutes, les caractères que nous avons décrits à propos du frottis de la lésion de l'oreille. »

L'existence des *Leishmania* est plus facile à constater dans les frottis que sur les coupes, à la condition qu'on examine, non le

(1) A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, *Bullet. Soc. path. exotique*, 1912, t. V, p. 487.

pus qui se trouve à la surface des ulcères, mais le produit du grattage des bords ou du fond.

Franchini qui a étudié les altérations de la leishmaniose cutanée chez un malade qui avait contracté cette affection au Brésil en donne une description qui diffère légèrement de la précédente. Les altérations ne sont pas les mêmes au début, à la période d'état et à la période terminale de l'ulcère, il ne faut donc pas s'étonner s'il n'y a pas une concordance parfaite entre les descriptions d'auteurs qui souvent ont observé des ulcères à des stades différents de leur évolution. Les *Leishmania* se voient bien, dit Franchini, sur des coupes colorées avec le bleu de toluidine ou l'hématoxyline ferrique, après fixation au sublimé ou avec le liquide de Schaudinn. Les parasites, peu nombreux, sont libres ou endocellulaires, ils se trouvent à la superficie comme dans la profondeur des tissus altérés. Des *Leishmania* ont été trouvées dans le produit du grattage des ulcérations et dans la sérosité recueillie au niveau des boutons en suppuration (1).

Migone, au Paraguay, a pratiqué la biopsie de quelques boutons au début et d'ulcères anciens (*op. cit.*). A la période initiale, le derme œdémateux est infiltré de mono et de polynucléaires. Les papilles de Malpighi pénètrent dans le derme. Peu à peu l'infiltration devient plus épaisse et un nodule inflammatoire est constitué. La partie épidermique est détruite et l'ulcère se forme. Les vaisseaux capillaires sanguins et les lymphatiques sont atteints par l'inflammation, les cellules endothéliales contiennent parfois des *Leishmania*.

D'après Mariani, les altérations anatomiques de la leishmaniose américaine sont identiques à celles du bouton d'Orient. Le processus est le même : altérations à siège primitif dermique consistant en une réaction vasculaire et fibro-plastique intense avec accumulation d'éléments d'infiltration. Les lymphocytes, les grands mononucléaires, les cellules endothéliales et les cellules géantes constituent les éléments essentiels de l'infiltration, en rapports variables suivant la période à laquelle est parvenue la lésion. L'épiderme réagit à la première période par une hyperplasie plus ou moins marquée, il subit ensuite un processus d'involution et d'ulcération. L'hypoderme est cons-

(1) G. Franchini, *Soc. de path. exotique*, 12 mars 1913.

tamment atteint. La guérison s'opère par substitution d'un tissu connectif jeune aux tissus dégénérés (1).

B. *Ulcérations des muqueuses.* — D'après ESCOMEL, la lésion des muqueuses est constituée par un granulome à cellules embryonnaires avec travées conjonctives et vaisseaux sanguins. Il n'existe ni cellules géantes, ni artérites, ni foyers de ramollissement.

En 1912, le Dr ESCOMEL m'a envoyé un morceau de la muqueuse de la voûte palatine enlevé au galvano-cautère sur un malade atteint d'espundia depuis 15 ans ; nous avons résumé comme il suit, M. NATTAN-LARRIER et moi, les résultats de l'examen histologique de cette pièce qui avait été conservée dans l'alcool.

« La lésion est constituée essentiellement par une infiltration leucocytaire diffuse du chorion de la muqueuse, avec distension des capillaires sanguins et lymphatiques et disparition de la couche épithéliale à laquelle se substitue une fausse membrane fibrino-leucocytaire.

« L'infiltration du chorion se répartit dans toute son épaisseur ; plus marquée en certaines régions, moins intense en d'autres, elle n'affecte aucune disposition nodulaire, et ne possède pas une distribution systématique par rapport aux vaisseaux ou aux glandes. L'afflux des leucocytes n'est pas plus net dans la couche superficielle que dans la couche profonde, il n'est pas plus accentué au centre de la lésion qu'au niveau de ses bords. Les éléments, qui se répartissent ainsi, sont des mononucléaires de taille moyenne, à noyau central arrondi et riche en chromatine, entouré d'une bordure protoplasmique régulière, d'apparence normale ; à ces mononucléaires se mêlent, en proportion variable, mais toujours assez forte, des plasmazellen, reconnaissables aux caractères de leur noyau et à la réaction de leur protoplasme ; çà et là, enfin, se montrent des macrophages ; ces cellules, plus nombreuses à la périphérie de la lésion, ne forment jamais des amas confluents et ne possèdent pas des dimensions aussi considérables que les éléments de même type, observés sur les coupes du bouton d'Orient. Les polynucléaires sont rares dans la profondeur de la zone infiltrée ; ils ne se rencontrent guère qu'à la superficie du chorion ou au voisinage des ulcérations. Le stroma du granulome est formé par un tissu conjonctif dissocié dont les fibrilles, mal colorables, s'interposent en minces bandes sinueuses

(1) G. MARIANI, *Malaria e malattie dei paesi caldi*, sept.-déc. 1914.

entre les éléments leucocytaires ; les cellules conjonctives sont nombreuses, volumineuses, et leurs noyaux, bien colorés, sont toujours faciles à identifier. Les capillaires sanguins, dans la région superficielle du chorion et dans sa partie profonde, sont très distendus ; leurs lumières, limitées par des endothéliums tuméfiés, sont remplies de globules rouges mêlés à d'assez nombreux leucocytes polynucléaires. Dans la zone moyenne de la lésion, les vaisseaux sanguins écrasés par l'infiltration leucocytaire qui les environne, n'offrent plus qu'une lumière étroite. Il est toujours aisé de retrouver les vaisseaux lymphatiques : on les distingue dans toute l'étendue de la lésion, aussi bien dans la couche sous-épithéliale que dans la profondeur.

« Le processus ulcératif se comprend sans peine. La couche épithéliale, reposant sur le chorion infiltré et tuméfié, se laisse distendre et s'amincit. Les cellules de la couche basale perdent leur disposition en palissade et sont dissociées par l'afflux des leucocytes polynucléaires. Les cellules épithéliales se creusent de vacuoles et se nécrosent ; dans leurs intervalles et dans leurs lacunes s'accumulent des polynucléaires, qui forment parfois de petits amas conglomérés. L'épithélium n'est bientôt plus représenté que par des cellules rameuses intercalées entre les globules blancs, et par une mince couche superficielle dont les éléments allongés, tassés, lamelleux et mal colorables, finissent par disparaître. La surface de l'ulcération est alors formée par un réseau fibrineux, composé de fibrilles et de blocs découpés, où s'enclavent des polynucléaires altérés, quelques mononucléaires et un petit nombre de globules rouges. La fausse membrane, ainsi formée, est riche en bactéries.

« Les coupes histologiques ne montrent qu'un petit nombre de *Leishmania* ; on les trouve presque exclusivement dans les parties superficielles et moyennes du chorion épaissi, sur les bords de l'ulcération. Les cellules parasitées, peu nombreuses, sont distribuées irrégulièrement. La plupart des éléments parasités sont des mononucléaires de taille moyenne. Souvent ils ne contiennent qu'une à deux *Leishmania* ; exceptionnellement ils en contiennent plus de six. Sur quelques points, les parasites paraissent logés dans le protoplasme d'une cellule conjonctive tuméfiée. Les leucocytes polynucléaires sont rarement parasités, néanmoins nous avons trouvé des éléments de ce type dans les lumières des lymphatiques et dans l'intervalle des cellules

épithéliales. Nous n'avons vu aucune *Leishmania* nette dans la fausse membrane » (1).

D'autre part l'examen des frottis faits avec l'exsudat recueilli à la surface des ulcérations de la gorge d'un autre malade du Dr ESCOMEL, également atteint d'espundia, nous a donné les résultats suivants.

« Dans l'intervalle des traînées formées par la fibrine, se disposent des filaments plus fins, des globules rouges, des noyaux étirés de leucocytes désintégrés, de rares macrophages et polynucléaires intacts, enfin d'épais amas de bactéries de toutes espèces. Les *Leishmania* libres sont rares; elles sont situées sur des filaments de fibrine, ou au voisinage de noyaux altérés. Les cellules parasitées sont des macrophages et rarement des leucocytes polynucléaires; les *Leishmania* y sont soit isolées, soit multiples; leur nombre ne nous a jamais, dans ce cas, paru dépasser 4. Les *Leishmania* intra-cellulaires sont souvent de dimensions inégales; à côté d'éléments de 4 μ de diamiètre et plus, on en trouve d'autres atteignant à peine 2 μ, 5. Leur forme est toujours arrondie et leurs contours sont bien nets. Les *Leishmania* possédant un noyau arrondi ou ovalaire ne sont pas très rares. Nous avons rencontré, à l'état libre et incluses dans les leucocytes, des formes de multiplication présentant une forme arrondie, un diamètre de 7 μ, 5 à 8 μ, montrant, accolés à la paroi, des noyaux cupuliformes au nombre de 2 et même, dans un cas, de 3 » (2).

Les lésions muqueuses anciennes sont caractérisées, dit MIGONE (*op. cit.*), par une infiltration abondante et diffuse; le chorion a presque disparu et il ne reste que quelques îlots épithéliaux; des vaisseaux sanguins et lymphatiques de nouvelle formation existent en plus ou moins grand nombre.

La recherche des *Leishmania* est souvent difficile dans les lésions anciennes.

On ne trouve pas de *Leishmania* dans le sang des malades (MIGONE) et il est douteux que la leishmaniose de la peau et des muqueuses puisse se compliquer de leishmaniose interne. On ne connaît qu'un cas de kala-azar observé dans l'Amérique du Sud; il s'agit d'un italien âgé de 47 ans qui paraît avoir contracté sa

(1) A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, *Bullet. Soc. de path. exotique* 1912, t. V, p. 178.

(2) *Bullet. Soc. de path. exotique*, 1912, t. V, p. 487.

maladie en 1910, alors qu'il travaillait à la construction de la voie ferrée de São Paulo à Corumba, dans le Matto Grosso, c'est-à-dire dans une région où la leishmaniose ulcéreuse est endémique ; Migone qui soigna le malade à Asuncion (Paraguay) trouva des *Leishmania* très rares dans le sang, plus nombreuses dans les produits des ponctions de la rate et du foie (1). Le malade ne présentait aucune lésion cutanée ; les *Leishmania* étaient un peu peu plus grosses que celles de la bouba. L'interprétation de ce fait unique est difficile ; en tout cas l'attention des médecins de l'Amérique du Sud doit être attirée sur la possibilité de rencontrer des cas de leishmaniose interne dans les régions où la leishmaniose de la peau et des muqueuses est endémique. (*A suivre*).

Notes de Géographie médicale de la Section française de la Mission de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun en 1912-1913 (2).

Maladies du tube digestif. — Maladies cutanées — Appareils locomoteur, circulatoire, nerveux, génito-urinaire. — Affections des organes des sens. — Intoxications. — Envenimations. — Affections chirurgicales.

Par J. RINGENBACH et GUYOMARC'H

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

Stomatites. — Les indigènes des régions que nous avons traversées offrent de nombreux cas de *stomatite érythémateuse* dus, soit à la déplorable coutume qu'ils ont de se mutiler les dents, provoquant ainsi une carie rapide, soit à l'alimentation fortement épicée en usage dans ces régions.

Helminthiase intestinale. — *L'Ascaris lumbricoïdes* est très fréquent ; on nous en a montré de nombreux échantillons. Les

(1) L.-E. Migone, *Soc. de path. exotique*, 12 février 1913.

(2) Voir *Bulletins* de juillet 1914, mars et avril 1915. Un aperçu des régions visitées est donné dans le *Bulletin* de mars 1915, p. 124.

indigènes l'accusent des pires méfaits : « chaque borborygme, chaque bruit insolite de l'abdomen est le fait de ce ver que les Pahouins nomment *misan*, les Yassouas *go*, les Bocabongas *mosémé*, les Bocacas *niono* et les Kakas *ndjio* ; c'est lui qui provoque la hernie inguinale et cause tous les troubles intestinaux ! » Nous n'avons noté aucun cas d'ascaridiose grave parmi les populations que nous avons rencontrées.

Nous avons trouvé très fréquemment dans les selles des indigènes (enfants et adultes) des œufs d'*Ankylostome*, mais nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner des vers adultes, ce qui nous aurait permis de fixer à quelle espèce ils appartenaient. Nous n'avons pas eu à soigner d'états véritablement aigus, avec anémie grave et selles dysentériformes. Ces états existent cependant au Congo et nous avons rencontré un Européen qui avait présenté des troubles graves à la suite d'une infection contractée dans le Nord du Gabon ; AUBERT (1) a noté, chez des indigènes de la Sangha et du M'Bimou, des troubles gastro-intestinaux intenses et parfois une déchéance physique prononcée, imputables à une atteinte ankylostomiasique.

Le *Trichocéphale* (*Trichocephalus trichiurus* LINNÉ, 1771) est très commun ; il est aussi répandu chez les enfants que chez les adultes.

L'*Oxyure vermiculaire* (*Oxyurus vermicularis* LINNÉ, 1767) a été rencontré quelquefois et particulièrement chez l'enfant.

Nous n'avons pas trouvé d'œufs de *ténias*. Nous croyons que les indigènes que nous avons visités n'hébergent pas cette catégorie d'helminthes ; on sait en effet que le *Tœnia saginata* provient du cysticerque du bœuf et le *Tœnia solium* du cysticerque du porc ; or ces animaux n'existent qu'à l'état sauvage et n'entrent que pour une infime partie dans l'alimentation de l'indigène. Si d'ailleurs le tœnia existait, la consommation presque quotidienne des semences de courge que fait l'indigène au Gabon et au Moyen-Congo, suffirait à le chasser.

L'indigène possède contre les helminthes une thérapeutique assez variée, et l'écorce d'une multitude d'arbres est employée comme vermifuge.

DYSENTERIE. — Si nous avons soigné de nombreux cas de diarrhée simple causés par le refroidissement de la nuit, nous

(1) AUBERT, *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1911, n° 4.

n'avons en revanche observé qu'une seule fois le syndrôme dysentérique. Le cas se déclara chez un de nos porteurs, à Bototo (Haute Likouala-aux-Herbes) ; nous pensons, en nous appuyant sur les caractères cliniques que nous avons notés (début brusque, marche aiguë, rapide et courte), l'examen microscopique des déjections (absence d'amibes, présence d'hématies et surtout d'un nombre considérable de leucocytes), avoir eu affaire à un cas de *dysenterie bacillaire* ; nous avons d'ailleurs confirmé notre diagnostic par la recherche de la formule hémoleucocytaire qui a montré une polynucléose marquée (79 0/0). Enfin, la guérison a été obtenue rapidement, en deux jours, après une seule injection de 30 cc. de sérum antidysentérique, qui nous avait été obligeamment remis au moment de notre départ par l'Institut Pasteur de Paris. Dès les premiers symptômes, le malade avait été isolé pour éviter tout danger de contage.

La dysenterie bacillaire existe d'ailleurs au Congo, où Aubert (1) l'a signalée en 1910 dans le M'Bimou (Haute-Sangha).

Toute affection caractérisée par des selles liquides, abondantes et douloureuses, est nommée *indaye* par les Boca-Bongas, *bohéangia* par les Yassouas et *goumbolo* par les Yakingas. Pour les premiers, le traitement consiste en un lavement d'eau dans laquelle ils ont fait macérer les feuilles d'un arbuste qu'ils désignent sous le nom de *mokouka* et qui auraient des propriétés astringentes ; les Yassouas et les Yakingas emploient un lavement d'eau renfermant du piment écrasé.

Tumeurs. — Nous n'avons pas observé de tumeurs malignes : néoplasmes de l'estomac, cancer du rectum, etc. Cependant nous avons pu faire une fois l'autopsie d'un cadavre de jeune femme décédée avec des symptômes d'obstruction intestinale : la paroi du cæcum était considérablement épaissie et montrait çà et là à sa surface interne des ulcérations et des végétations ; la tumeur était entourée de ganglions caséeux et la lumière intestinale très réduite ; en présence de lésions de tuberculose rencontrées dans les poumons, nous posâmes le diagnostic de *tuberculome hypertrophique du cæcum* ; d'après les quelques renseignements que nous pûmes recueillir, la maladie remontait à plusieurs mois.

(1) Aubert, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales* 1911, n° 4, pp. 783-793.

MALADIES CUTANÉES

Les maladies cutanées occupent une place importante dans la pathologie des nègres du Congo ; le manque de vêtements, l'absence d'hygiène corporelle, la déplorable habitude des indigènes qui, dans un but d'esthétique, se recouvrent l'épiderme d'ingrédients divers, sont autant de causes favorables à l'éclosion et au développement des affections de la peau.

Celles-ci sont représentées par de nombreux cas de GALE, les enfants en particulier sont la proie du sarcopte et dans certains villages la moitié de la population est atteinte ; la localisation se fait le plus souvent sur les mains et les fesses qui sont le siège d'une série de petits placards croûteux ; il est très difficile de déceler l'acare, les sillons typiques font défaut, ils sont remplacés par de véritables pustules qui se distinguent à peine de l'impetigo, ce sont en général des lésions de grattage qui cèdent rapidement par le soufre. Les Pahouins donnent à la gale le nom de *Okon-Mitzan* ; ils y remédient en appliquant sur la peau un mélange de poussière de bois rouge et d'écorce râpée fournie par un gros arbre appelé *M'Bon*. Les Boca-Bongas la nomment *N'Kana* ; elle est chez eux un peu moins fréquente, ce qui tient peut-être au fait que les indigènes s'enduisent le corps d'huile de palme qui jouerait dans ce cas le rôle d'isolant. Les Yassouas la nomment *Talé* et se servent pour la traiter des cendres d'une plante appelée *djandjia* ; ces cendres sont mélangées à l'huile de palme et l'application de la mixture produit, paraît-il, une sensation de cuisson assez prononcée. Enfin les Yaringas désignent comme les Boca-Bongas, la gale sous le nom de *Kana* ; ils la soignent au moyen de cendres de peaux de bananes desséchées puis calcinées.

L'HERPÈS CIRCINÉ se rencontre à chaque pas et n'incommode pas autrement l'indigène.

La PITYRIASE sous toutes ses formes existe partout, les pagnes en fibres de raphia donnent aux ectoparasites un excellent abri. Les Pahouins, dans le cas de *pediculi capitis*, s'appliquent sur les cheveux une mixture comprenant l'écorce râpée de diverses plantes, alliée à un corps gras, et qu'ils maintiennent à l'abri de l'air et de la lumière au moyen d'un véritable casque en feuilles de bananiers ; les autres noirs ne font rien pour s'en débarrasser complètement, ils se contentent de tuer les insectes qu'ils peuvent saisir et se rendent ce service les uns aux autres.

La Puce-chique se retrouve dans chaque région ; elle est nettement saisonnière et atteint son maximum de fréquence pendant la période sèche ; les indigènes sont unanimes à faire remonter son apparition à l'arrivée des Sénégalais dans la Colonie.

La Trichophytie du cuir chevelu est fort commune, elle affecte le plus souvent la forme squameuse. Le Pityriasis frappe la plupart des indigènes et chez certains il envahit la presque totalité du tronc. Nous avons eu l'occasion de soigner deux cas de Zona, l'un dorsal, l'autre facial ; dans les deux cas l'affection était unilatérale.

Nous n'avons jamais vu au Gabon d'eczémas, de psoriasis, d'ulcères variqueux ; entre la Sangha et la Lobaye, trois cas de psoriasis ont été enregistrés.

Dans chaque village, le même cortège de plaies et d'ulcères à tous les degrés se présente à nous. Les lésions affectent plus particulièrement le membre inférieur, et cela se conçoit, car l'indigène qui marche pieds et jambes nues dans des sentiers semés d'obstacles, se blesse facilement ; sous l'influence de la malpropreté, une égratignure légère peut se transformer en plaie de mauvaise nature, le Phagédénisme apparaît et l'individu qui en est atteint, traîne son affection pendant de longs mois ; elle ne guérit d'ailleurs qu'après avoir provoqué des pertes de substance parfois énormes, et nous avons vu fréquemment de véritables mutilations, des déformations permanentes du pied, imputables à une plaie insignifiante au début ; d'autres fois, après des lymphangites répétées et dans certains cas de chronicité, le membre prend un aspect éléphantiasique. Les enfants sont très souvent porteurs de ces plaies et ulcères au niveau des orteils, et la puce-chique, si abondante en saison sèche, doit dans la plupart des cas être considérée comme ayant occasionné la porte d'entrée de l'ulcère ; l'affection ne se termine le plus souvent qu'après la chute d'une ou deux phalanges de l'orteil atteint.

A côté de ces plaies et ulcères compliqués de phagédénisme, se place l'ulcère phagédénique proprement dit, pour lequel il est impossible de retrouver la porte d'entrée, une solution de continuité des téguments si minime soit-elle. Nous en avons soigné de nombreux cas, tant chez nos porteurs que chez les indigènes des villages. Une des localisations fréquentes est la face dorsale du pied qui est d'abord le siège d'un gonflement doulou-

reux, puis dès le lendemain ou le surlendemain, la peau se soulève en un point bien déterminé et s'ouvre en donnant issue à un contenu séreux; la perte de substance se recouvre alors d'une membrane grisâtre, épaisse, fortement adhérente ; l'ulcère est formé, et si un traitement intensif n'intervient pas, il va prendre, en largeur et profondeur, un développement considérable, mettant à nu les tendons, ne s'arrêtant qu'au tissu osseux. Nous avons toujours évité ces accidents par de larges cautérisations au thermo-cautère, suivies de l'application de pansements humides chauds avec une solution de permanganate de potasse à 2 p. 1000.

Tout autre est le CRO-CRO, nom que l'on donne à une certaine variété de plaies très fréquentes en Afrique équatoriale française, et qui frappent aussi bien les Européens que les indigènes. Nous l'avons rencontré dans les différentes régions que nous avons visitées, et plusieurs des Européens de la Mission en ont éprouvé les symptômes. Au Congo, le cro-cro débute toujours par une vésico-pustule qui se rompt et se couvre d'une croûte sous laquelle stagne le pus; cette croûte enlevée laisse voir une ulcération non bourgeonnante, à bords taillés à pic, à fond couleur lie de vin, n'ayant aucune tendance à la cicatrisation ; l'engorgement ganglionnaire est très rare, le phagédénisme est l'exception. Cette affection siège au niveau des membres inférieurs ; on l'observe après la marche dans les marécages. Elle guérit après un temps plus ou moins long, quinze jours ou un mois, laissant après elle une cicatrice brunâtre indélébile. L'acide borique en paillettes, avec pansement renouvelé tous les 3 jours, nous a donné les meilleurs résultats dans le traitement de cette affection.

Le cro-cro du Congo ne doit pas être confondu avec l'affection décrite sous le même nom par O'NEILL chez les nègres de la Côte Occidentale ; celle-ci siège surtout aux parties découvertes, mains, bras, visage; la vésico-pustule est ici remplacée par une papule qui donne naissance à une ulcération à forme bourgeonnante et se rapprocherait assez du Bouton d'Orient.

Nous ne ferons que signaler l'existence de BOURBOUILLES qui atteignent la plupart des Européens sous les tropiques et se retrouvent au Congo, de l'ERYTHRASMA dont nous avons recueilli plusieurs observations, qui siège généralement au pli génito-crural et qui cède rapidement à un traitement à l'acide chryso-

phanique et à l'huile de cade. Enfin, l'Albinisme n'est pas rare ; nous en avons relevé six exemples au Gabon et deux dans la Haute Likouala-aux-Herbes ; il existe en outre un peu partout de nombreux cas de Vitiligo plus ou moins marqués, constitués, les uns seulement par des cicatrices non pigmentées de brûlures, syphilides ou plaies diverses, les autres par de larges placards achromiques en relation, croyons-nous, avec une mycose dont nous ignorons la nature, et faisant de l'indigène atteint un véritable nègre-pie.

APPAREIL LOCOMOTEUR

Les atteintes de rhumatisme sont communes, les douleurs articulaires s'expliquent par la forte humidité de ces régions dont l'état hygrométrique à 8 heures du matin varie de 95 à 100 et ne descend que très rarement à 4 heures du soir au-dessous de 75. L'hydarthrose du genou, que l'on rencontre un peu partout, reconnaît comme cause soit un traumatisme, soit plutôt le rhumatisme chronique. L'arthrite est souvent une complication de la blennorragie ; enfin nous signalons au chapitre tuberculose plusieurs cas de tumeur blanche.

APPAREIL CIRCULATOIRE

Nous n'avons pas enregistré de troubles se rapportant au système vasculaire ; il est possible cependant qu'ils soient passés inaperçus car dans ce pays où le rhumatisme existe à l'état endémique, il serait bien extraordinaire qu'il ne s'accompagnât pas quelquefois de troubles cardiaques.

APPAREIL NERVEUX

A part les troubles décrits à propos de la lèpre et de la maladie du sommeil, nous n'avons rien de spécial à signaler au point de vue du système nerveux : la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, l'hémiplégie, les paralysies diverses n'ont pas été notées.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Nous ne reviendrons pas sur les affections vénériennes dont il a été question précédemment ; nous nous bornerons à signaler la fréquence de l'hydrocèle de la vaginale dont nous avons recueilli de multiples observations ; chaque fois que la ponction

a pu être pratiquée, elle a donné issue à un liquide jaune citrin ; nous n'avons noté aucun cas d'hydrocèle chyleuse, et pourtant, à part quelques cas d'origine traumatique bien déterminée, nous croyons à l'étiologie filarienne de ces hydrocèles simples (compression des veines du tissu périépididymaire par le parasite, occasionnant un épanchement séreux progressif).

Chez la femme, nous avons relevé trois cas de fibrome utérin, dont deux très volumineux s'accompagnant de symptômes locaux de compression et de troubles généraux de dénutrition.

Nous n'avons jamais observé de néphrite ou de lithiase rénale.

AFFECTIONS DES ORGANES DES SENS

AUDITION. — A part de nombreux cas d'otites externes et moyennes, fréquentes surtout chez l'enfant et dus à la malpropreté dans laquelle vivent ces petits êtres, nous signalerons seulement trois cas de surdi-mutité au Gabon, entre la mer et l'Ivindo.

VISION. — La conjonctivite catarrhale n'est pas rare ; nous avons observé quelques cas de conjonctivite granuleuse sur l'Oubangui à Mongoumba. Nous ne reviendrons pas sur les cas de conjonctivite gonococcique relatés au paragraphe des maladies vénériennes.

Les indigènes sont souvent atteints de lésions d'iritis d'origine traumatique.

La cataracte se rencontre fréquemment ; le plus souvent, on a affaire à de la cataracte sénile.

L'ectropion avec blépharite et dacryocystite s'observe aussi chez les vieillards.

INTOXICATIONS

ALCOOLISME. — Dans sa séance du mois d'avril 1914, la Société de Pathologie Exotique a émis un vœu qui a été transmis à M. le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française, pour que des mesures rigoureuses soient prises dans cette colonie pour arrêter les ravages que l'alcoolisme fait dans la population indigène.

Dès son arrivée au Congo, en 1909, M. le Gouverneur Général MERLIN s'était déjà vivement préoccupé de cette importante question et des mesures qu'il y aurait lieu de prendre pour réglementer le commerce de l'alcool : le 21 septembre 1909, il faisait

paraître un arrêté interdisant la vente aux indigènes des absinthes et des boissons alcooliques titrant plus de 60°, et donnant la faculté aux Lieutenants-Gouverneurs *d'interdire temporairement la vente des boissons de traite dans toutes les circonscriptions où cette mesure serait rendue nécessaire*. Avec juste raison, une réglementation était ainsi établie, de préférence à une prohibition absolue qui aurait finalement abouti à la contrebande ou à la création de distilleries clandestines. M. le Gouverneur Général Merlin, fermement résolu à combattre le fléau, a donné en septembre 1913 de nouvelles instructions pour limiter de plus en plus l'importation de l'alcool en Afrique Equatoriale par une augmentation progressive de la taxe d'importation, et il est prêt à appliquer incessamment une réglementation plus rigoureuse encore (1).

L'alcoolisme s'est effectivement établi dans les populations indigènes partout où le commerce européen a pénétré, près des voies de communication, sur la côte, sur les bords des rivières, sur les routes d'étape. Il a été entretenu et développé par les commerçants qui retirent d'importants bénéfices de la vente aux indigènes d'alcools de traite et d'absinthes.

Mais si de telles constatations ont pu être faites dans les populations riveraines de la Sangha ou de l'Oubangui, nous n'avons relevé aucun cas d'alcoolisme dans les populations de l'intérieur, installées loin des centres de commerce.

Du fait de l'isolement relatif dans lequel il a vécu jusqu'à ce jour, le Pahouin n'a pas encore été notablement touché par ce poison, qui pourtant commence à faire des ravages dans la région avoisinant Libreville. L'alcool que l'indigène appelle *alougou* n'est connu que dans les villages de la baie de Mondah et de la région qui s'étend de la mer à la Noya ; de là jusqu'à la Sangha, nous n'en avons pour ainsi dire pas retrouvé de traces.

De la Sangha à la Lobaye, les indigènes n'ont pas encore connu les alcools de traite. Mais du jour où ils les auront goûtés, il n'est pas douteux qu'ils n'éprouvent une vive passion pour les liqueurs fortes et ne deviennent à leur tour la proie de l'alcoolisme, car ces population consomment déjà de grandes

(1) Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1914, t. VII, pp. 362-364. *Lettre de M. le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française au sujet de la Lutte contre l'Alcoolisme.*

quantités de vin de palme, dont la récolte est une des principales attributions de l'homme. Il en sera de même pour les indigènes des régions comprises entre l'Oubangui et le Logone, qui commencent à s'empoisonner lentement par l'abus de bière de mil et d'eau-de-vie de grain qu'ils distillent eux-mêmes.

TABAC. — L'usage du tabac est général ; chaque village en possède quelques plants : chez les Pahouins il porte le nom de *Macouba*, les Yassouas le nomment *ndalakoua*, les Boca-Bongas *mofembé*, les Bocacas *déléko*, les Mbakas *banga*. Le plus généralement ce produit est fourni à l'indigène par la factorerie voisine ; il n'est utilisé que dans la pipe. Nous n'avons pas enregistré de troubles pouvant lui être imputés.

CHANVRE INDIEN. — Les Loangos, les Bakongos, les peuplades des bords de l'Oubangui prisent très fort cette plante qui arrive à produire chez certains d'entre eux des troubles nerveux, des accidents cardiaques graves. Les populations que nous avons visitées ne semblent pas connaître le *Cannabis indica*.

ENVENIMATIONS

1° *Par poisons animaux.* — Les morsures de serpent sont assez fréquentes, mais les accidents mortels sont rares, nous n'en avons pas relevé d'observations, et l'interrogatoire des indigènes confirme le fait (1). Nous avons toujours employé avec succès le *sérum antivenimeux polyvalent* de CALMETTE que nous avons administré chaque fois à la dose de 10 cc. ; vers la fin de notre séjour dans l'Oubangui, du sérum qui était âgé de treize mois s'est encore montré très actif. Au nombre des animaux pouvant provoquer aussi des accidents d'intoxication, signalons encore le Scorpion très fréquent au Gabon où il atteint parfois 12 et 15 centimètres.

2° *Par poisons végétaux.* — Un peu partout au Congo les indigènes se servent du suc de certaines plantes (strophantus ou strychnées) pour enduire l'extrémité des flèches utilisées pour la chasse et la guerre. Le Pahouin emploie des flèches trempées dans un liquide provenant de l'écrasement de feuilles d'une plante qu'il appelle *Aïné* ; il arrive, par ce moyen, à s'assurer même des grands singes anthropoïdes. Ces mêmes

(1) Nous donnons d'autre part la liste des espèces venimeuses que nous avons rencontrées.

plantes sont utilisées par les fétichistes du Gabon et de l'Oubangui dans le jugement par poison d'épreuve : suivant l'intensité de la dose, le patient succombe ou vit, est ou n'est pas coupable.

AFFECTIONS CHIRURGICALES

Les affections chirurgicales ne présentent pas dans la région que nous avons traversée, d'intérêt particulier. Ce sont celles que l'on rencontre d'une façon générale chez les populations de l'Afrique Centrale.

La hernie occupe la première place ; chez l'enfant, c'est la hernie ombilicale à des degrés divers depuis la grosseur d'une noix à celle d'une mandarine ; cette forme se rencontre aussi chez l'adulte, mais la plus fréquente pour l'homme est la hernie inguinale ; chez la femme âgée et qui a eu de nombreux enfants, c'est la hernie abdominable consécutive à une éventration en un point de moindre résistance de la paroi et constituant une tumeur arrondie-pédiculée pouvant descendre au-dessous de la crête iliaque. L'indigène accuse les vers intestinaux de causer ces désordres, et les gargouillements qui se produisent, quand par exemple il fait rentrer l'intestin dans la cavité abdominale sont pour lui « le cri des helminthes ». Il n'existe aucun appareil de contention, aucun traitement, aussi la tumeur prend-elle des proportions énormes ; elle ne s'accompagne que rarement de phénomènes d'étranglement.

L'appendicite n'a pas été signalée.

Nous n'avons pas enregistré de tumeurs malignes, mais de nombreux lipomes ont été observés : leurs lieux d'élection sont la nuque, les régions deltoïdienne et tricipitale, l'angle inférieur de l'omoplate et la face interne des cuisses ; ces tumeurs graisseuses se rencontrent plus souvent chez l'homme que chez la femme ; une seule fois l'opération fut acceptée et l'ablation eut lieu après insensibilisation à la cocaïne.

Les kystes sébacés sont rares ; nous n'en avons relevé que deux cas, l'un du cuir chevelu, l'autre du scrotum. Le kyste dermoïde fut observé une fois, il siégeait à la queue du sourcil. Les kystes synoviaux sont plus fréquents, nous en avons recueilli quatre observations et chaque fois ils intéressaient l'articulation du poignet.

Le goître fut rencontré deux fois au Gabon chez deux femmes

de la région des Monts de Cristal, dans aucun cas la tumeur thyroïdienne ne s'accompagnait d'accidents de compression, il n'y avait pas d'avantage d'exophtalmie, de tachycardie. Cette affection est beaucoup plus fréquente dans la Lobaye où elle fut notée douze fois (chez cinq hommes et sept femmes).

Les abcès et phlegmons sont communs ; quand ils arrivent à maturité, l'indigène donne issue au pus ; mais au début, quand le phénomène douleur domine, il pratique au point atteint quelques scarifications ou se sert comme révulsif de piment écrasé, ou de résine d'Okoumé mélangée à une herbe appelée *Megoumana* (vocabulaire Pahouin).

Les fractures sont rares au Gabon ; un seul cas y fut remarqué, il s'agissait d'une fracture du corps de l'humérus chez une vieille femme ; l'accident s'était produit à l'occasion d'une chute dans une des nombreuses fosses que creuse l'indigène pour la capture du gibier ; il remontait à trois semaines environ, la réduction avait été faite parfaitement et les deux fragments étaient maintenus au contact à l'aide d'un appareil formé de petites lames de raphia d'une longueur de 15 centimètres placées parallèlement, reliées les unes aux autres par des cordes et fixées autour du bras par des lianes.

Chez les Boca-Bongas et les M'Bakas, les fractures sont plus fréquentes ; elles ont en général pour cause les chutes que font les indigènes lors de la récolte du vin de palme, et si la fracture est simple comme dans le cas précédent, la guérison s'opère dans de bonnes conditions après réduction et contention dans un appareil analogue à celui décrit ci-dessus ; mais dans les cas complexes, la consolidation se fait mal, il y a des cals difformes, des déformations du membre et souvent même des pseudarthroses.

Les brûlures sont une affection fréquente chez les noirs de ces régions ; beaucoup d'entre eux présentent en différentes parties du corps des cicatrices rétractiles consécutives à l'action du feu et c'est souvent pendant les premières années que cet accident se produit : le feu qui brûle jour et nuit dans la case indigène est un danger constant pour le jeune enfant que sa mère n'a pas toujours le temps de surveiller étroitement ; les brûlures par les liquides sont plus rares.

Les Pahouins utilisent, dans le traitement des brûlures, la feuille d'un arbre qu'ils appellent *Bornesang* ; cette feuille est

chauffée fortement et appliquée directement sur la plaie après enlèvement de l'épiderme des phlyctènes. Les Yassouas se servent d'une huile retirée de l'amande du noyau de palme. Les Boca-Bongas, les Yakingas utilisent les cendres de feuilles de palmier à huile. Les M'Bakas emploient l'huile de palme et la graisse de porc-épic.

Les blessures occupent une place primordiale dans la pathologie externe du Congo. Les plaies par armes à feu ne sont pas rares, non pas qu'elles se produisent à l'occasion d'hostilité entre deux tribus, ce sont plus simplement des accidents de chasse : l'armement des indigènes est constitué par des fusils à pierre dont la solidité laisse beaucoup à désirer et qui éclatent souvent par une charge trop forte ; c'est ce qui fait que ce genre de blessures siège en général à la main, à l'avant-bras, au visage, occasionnant des pertes de substance énorme : amputation des doigts, énucléation de l'œil, etc..... Les plaies par instruments tranchants (sagaies, couteaux, haches) sont aussi très communes ; au voisinage de la côte, l'exploitation des bois, dans l'intérieur la récolte du caoutchouc, sont l'occasion de ces lésions.

Les grands traumatismes occasionnés par les animaux sauvages ne sont pas rares et se produisent en général à l'occasion de poursuites dans un but de capture, car les fauves ne s'attaquent pas à l'homme ; au Gabon, l'éléphant, le buffle et le gorille sont à peu près le seul gibier dont la chasse soit dangereuse ; dans la Lobaye et l'Oubangui, il faut y joindre la hyène et la panthère qui souvent même pénètrent la nuit dans les villages et s'attaquent aux femmes ou aux enfants. Les accidents provoqués par les caïmans sont assez rares et l'indigène du bord des fleuves peut presque s'y baigner sans crainte ; on cite cependant quelques cas de mutilation des membres dus à ces animaux.

Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence de *Trypanosoma dimorphon* L. et M.

Troisième note (1).

Par P. DELANOË.

Le *T. dimorphon* qui fait l'objet de ces recherches est celui de l'expérience 5 de ma Note préliminaire (2).

Nous avons déjà signalé dans cette Note que ce *T. dimorphon*, « au départ », ne s'était pas montré inoculable au rat *blanc* et au cobaye. Nous avons eu depuis l'occasion de faire de nombreuses expériences avec ce virus et c'est le résultat de nos nouvelles recherches que nous désirons exposer ici.

Ce Mémoire paraîtra long. J'ai détaillé mes expériences ; ce qui m'a paru indispensable pour mettre en relief les particularités du pouvoir pathogène que j'ai surtout étudiées.

L'histoire du virus que je rappelle est la suivante :

Le 18 sept. 1913, j'ai à examiner à Bouaké (Côte d'Ivoire) un troupeau de seize moutons appartenant à SIDI COULIBALY. L'un de ces animaux présente dans le sang de nombreux trypanosomes sans flagelle libre, qu'après examen entre lame et lamelle j'identifie immédiatement à *T. dimorphon*. Les examens des frottis colorés au PAPPENHEIM ne font que confirmer mon opinion (voir fig. ci-dessous). C'est ce trypanosome qui a servi à mes expériences. Pour plus de commodité, je l'ai appelé *T. dimorphon Sidi Coulibaly*, et par abréviation *T. dimorphon* S. C.

En mesurant 16 trypanosomes contenus dans des frottis de sang du mouton S. C., j'ai obtenu comme longueur moyenne 15 μ 7 (maxima 19 μ, minima 11 μ 5) ; comme largeur moyenne 1 μ 6 (maxima 2 μ 2, minima 1 μ 5).

Ces dimensions sont, surtout en ce qui concerne la largeur, inférieures à celles du *T. dimorphon* qui a fait l'objet de ma deuxième Note et qui avait comme largeur moyenne 2 à 3 μ,

(1) Ma première note fut publiée dans le n° 1 du tome VII de ce Bulletin ; ma deuxième Note dans le n° 4 du même tome.

(2) *Loc. cit.*

comme largeur maxima 3 μ 5, et comme largeur minima 1 μ 5.

Le mouton S. C., souche du *T. dimorphon* S. C., fut acheté par moi et conservé à l'ambulance de Bouaké du 18 sept. 1913 au 11 mai 1914, soit près de huit mois. Pendant tout ce temps, il fut examiné tous les 2 ou 3 jours. *Il n'a jamais montré dans le sang que des T. dimorphon*, en nombre variable d'ailleurs suivant les jours des examens. Il est donc infiniment probable que le mouton S. C. présentait une infection trypanosomienne simple due à une seule espèce de trypanosome pathogène.

J'ai inoculé sur le mouton S. C. 2 cabris, 1 chèvre, 1 « singe vert » (*Cercopithecus callitrichus* E. Geoffr.), et de nombreux rats et cobayes.

Grossissement : 1000 D. environ.

Pour plus de clarté, je vais exposer tout d'abord les expériences entreprises avec les cabris et la chèvre, puis les résultats de l'inoculation du *T. dimorphon* S. C. au cercopithèque callitriche, enfin les résultats de l'inoculation de ce virus aux rats et aux cobayes. Comme les recherches faites avec les rats et les cobayes sont de beaucoup les plus nombreuses, j'ai cru nécessaire d'y faire des coupures et de les présenter également par séries.

Première série d'Expériences. Inoculation du T. dimorphon *S. C. à 2 cabris et à 1 chèvre.*

A) Cabri n° 1. — Animal jeune, pesant 10 kilos environ. Inoculé le 10 oct. 1913 avec 3 gouttes de sang du mouton S. C. sous la peau de l'oreille et 3 gouttes de sang sous la peau du dos. Les trypanosomes dans le sang du mouton S. C. étaient très rares. — Avant d'être mis en expérience, le sang de cet animal fut examiné à 4 reprises différentes le 29 sept. et les

3, 8 et 10 octobre. Ces 4 examens furent négatifs. Cet animal devait cependant être infecté naturellement par *T. Cazalboui*, car, à la suite de l'inoculation du sang du mouton *S. C.* qui, malgré de très nombreux examens, ne s'est montré infecté que par *T. dimorphon*, il présenta dans le sang, à plusieurs reprises, en même temps que *T. dimorphon S. C.* de très rares *T. Cazalboui.*

Les résultats des examens du sang du cabri n° 1 ont été les suivants : 12 oct. : 0 tryp. dans le sang. 18 oct. : idem. 25 oct. : *T. dim.* nombreux. Seulement des *T. dim.* Pas d'autoagglutination des hématies. 30 oct. : *T. dim.* nombreux dans le sang. 1er nov. : *T. dim.* nombreux dans le sang. 4 nov. : *T. dim.* nombreux dans le sang. L'examen d'une préparation colorée montre qu'il s'agit nettement de *T. dim.* 7 nov. : *T. dim.* très rares. 13 nov. : *T. dim.* non rares. 16 nov. : Trypanosomes non rares. A côté de *T. dim.*, je vois des trypanosomes munis d'un flagelle libre et qui ont l'apparence et la mobilité de *T. Cazalboui*. 20 et 21 nov. : Trypanosomes rares. Seulement des *dimorphon*. 30 nov. : Tryp. assez nombreux. Reconnu très nettement à l'examen entre lame et lamelle une infection double, par *T. dimorphon* et *T. Cazalboui* ; ce dernier très rare. 5 déc. : très rares *T. Cazalboui*. 6 déc. : très rares *T. dimorphon* seulement. 11 décembre : assez nombreux *T dimorphon*. 14 déc. : très rares *T. Cazalboui* seulement. 17 déc. : 0 tryp. 26 déc. : rares *dimorphon* seulement. 15 janvier. 1914 : 0 tryp. 17 et 18 janv. : rares *T. dimorphon* seulement. 24 janvier : 0 tryp. 25 janv. : rares *dim.* seulement. 26 janv. : très rares *T. dimorphon* seulement. 29, 30 et 31 janv. : 0 tryp 1er février : 0 tryp. 7 fév. : 0 tryp. 9 fév : très rares *T. dim.* 12 fév. : rares *T. dim.* 14 fév. : très rares *T. dim.* 22, 23 fév. : 0 tryp. 27 fév. : 0 tryp 8 mars : assez nombreux trypanosomes. *T. dim.* seulement. 11 fév. : 0 tryp. 21 fév. : très rares *T. dim.* seulement. 28 fév. : 0 tryp. 9 avril : 0 tryp. 18 avril : très rares *T. dim.* 2 et 10 mai : 0 tryp. A partir de ce moment, ce jeune cabri n'est plus examiné, car nous quittons Bouaké vers le 20 mai.

Nous avons, sur ce cabri, inoculé des cobayes, des rats, et deux jeunes chiens. Mais nous ne parlerons de ces expériences qu'après avoir épuisé celles que nous avons faites sur le mouton *S. C.*

B) CABRI N° 2. — Adulte, pesant environ 17 kilos. Inoculé le 14 déc. 1913, sous la peau, avec 2 à 3 gouttes de sang du mouton *S. C.* Les tryp. étaient alors très rares dans le sang du mouton *S. C.* Observé pendant 34 jours, ce cabri ne montre pas de trypanosomes dans le sang. — Ce cabri n° 2 est réinoculé le 18 janv., dans le péritoine, avec *dix centimètres cubes* de sang du cabri n° 1 dont nous venons de rapporter l'observation. Les tryp. étaient alors rares dans le sang du cabri n° 1 et, à l'examen entre lame et lamelle, je n'y ai vu que des *T. dimorphon*. 70 jours après la première inoculation sous-cutanée et 35 jours après la 2e inoculation péritonéale, ce cabri n° 2 n'avait pas encore présenté de trypanosomes dans le sang. J'en ai conclu que ce cabri n° 2 *était réfractaire au T. dimorphon S. C.* C'est alors que l'idée me vint de l'inoculer avec un *T. dimorphon* différent. Je me suis servi du *T. dimorphon* de l'expérience n° 7 de ma Note préliminaire, isolé d'un bœuf, et inoculable d'emblée au cobaye et au rat *blanc*. Le 22 fév., j'injectais dans le péritoine du cabri n° 2 tout le sang du cœur, mélangé à 15 cm³ d'eau citratée, d'un rat gris des champs richement infecté par ce dernier virus. 9 jours après, soit le 3 mars, le cabri n° 2 présentait

de très rares tryp. dans le sang. 8, 12 et 21 mars : pas de tryp. dans le sang. 28 mars : rares *T. dim.* dans le sang. L'examen entre lame et lamelle ne révèle que des *T. dimorphon*. 9 et 18 avril : rares tryp. dans le sang. 2 mai : pas de tryp. dans le sang. — A partir de cet instant, par suite de mon départ de Bouaké, le sang de ce cabri n° 2 n'est plus examiné.

Ainsi le cabri n° 2, bien que paraissant réfractaire à *T. dimorphon S. C.*, s'est laissé infecter par un *T. dimorphon* d'origine différente et qui présentait entre autres particularités d'être « au départ » infectieux et pathogène pour le rat blanc et le cobaye.

C) Chèvre n° 1. — Adulte. Inoculée dans le péritoine le 1er février avec *17 cm*³ de sang du mouton *S. C.* La chèvre s'infecte. 7 fév., soit six jours après l'injection péritonéale, pas de tryp. dans le sang. 12 fév., soit 11 jours après l'inoculation, *T. dimorphon* très nombreux. 14 fév. : pas de tryp. dans le sang. 22 et 23 fév. : *T. dim.* rares. 27 fév. : 0 tryp. 3, 8 et 12 mars : 0 tryp. dans le sang. 21 et 28 mars : *T. dim.* rares dans le sang. Seulement des *T. dimorphon* 9 avril : 0 tryp. dans le sang. 18 avril : *T. dim* rares. 1er mai : *T. dim.* rares. 10 mai : 0 tryp. dans le sang. — A partir de cet instant, par suite de mon départ de Bouaké, cette chèvre n'est plus examinée.

Nous avons sur la chèvre n° 1 inoculé 2 cobayes et 2 rats blancs. Mais nous ne rapporterons ces expériences qu'après avoir épuisé les recherches faites sur le mouton S. C.

Deuxième série d'Expériences. Inoculation de T. dimorphon *S. C. à un* Cercopithecus callitrichus.

Ce cercopithèque est inoculé sur mouton *S. C.* le 28 mars 1914. Il reçoit dans le péritoine 4 gouttes de sang. Les trypanosomes étaient alors rares dans le sang du mouton S. C.

Observé pendant 49 jours, ce singe n'a pas montré de trypanosomes dans le sang. *J'ai pu par contre y voir à plusieurs reprises de nombreux spirochètes.* [*La spirochétose des singes inférieurs* (1) *paraît très répandue dans la région de Bouaké*, puisque, sur une dizaine de cercopithèques (*Cercopithecus callitrichus* ou *C. patas*), tous m'ont montré dans le sang, à intervalles variables, des spirochètes. Ceux-ci sont difficiles à voir. Il faut des étalements de sang en couche mince. Souvent on ne reconnaît les spirochètes qu'aux mouvements qu'ils impriment aux globules rouges. Cette spirochétose des singes inférieurs mérite être étudiée de plus près].

(1) Voir Thiroux et Dufougeré, *C. R. Acad. Sciences*, 10 janvier 1910.

En résumant sous forme de tableau les deux premières séries d'expériences, nous avons :

Mouton *Sidi Coulibaly.*

Infecté naturellement par *T. dimorphon* seulement. Sur ce mouton sont inoculés :

Le *cabri* n° 1. Inoculé le 10 oct. 13 avec quelques gouttes de sang. *S'infecte* et présente dans le sang à la fois *T. dimorphon* et *T. Cazalboui.* Présentait très probablement une infection naturelle par *T. Cazalboui.*	Le *cabri* n° 2. Inoculé le 14 déc. 13 avec quelques gouttes de sang. Réinoculé le 18 janv. 14 avec *dix centimètres cubes* de sang du cabri n° 1 *Ne s'infecte pas.* Paraît réfractaire au virus.	La *chèvre* n° 1. Inoculée le 1er février, dans le péritoine, avec *dix-sept centimètres cubes* de sang. *S'infecte.* Présente dans le sang seulement *T. dimorphon.*	Un *C. callitrichus.* Inoculé le 28 mars avec quelq. gouttes de sang dans le péritoine. *Ne s'infecte pas*, mais présente une infection naturelle due à des spirochètes.

Nous exposerons maintenant les nombreuses recherches que nous avons faites sur le mouton S. C. avec les rats et les cobayes.

Troisième série d'Expériences.

Dès le lendemain de l'acquisition du mouton S. C., j'inoculais sur lui un rat *blanc* de 150 g. et un cobaye de 550 g. Ce rat *blanc* et ce cobaye reçoivent, dans le péritoine, à trois reprises différentes, le 19 sept., le 4 novembre et le 6 décembre 1913, plusieurs gouttes de sang infectieux. (Les trypanosomes dans le sang du mouton S. C. étaient rares le 19 septembre, non rares le 4 novembre, et très rares le 6 décembre). *Ni le rat blanc, ni le cobaye ne se sont infectés.*

Quatrième série d'Expériences.

Le 1er février 1914, j'inocule dans le péritoine de 2 cobayes de 280 et 330 g. trois grosses gouttes de sang du mouton S. C. (Les trypanosomes étaient rares dans le sang du mouton). Ces 2 cobayes, examinés tous les 2 ou 3 jours pendant 40 jours, n'ont pas présenté de trypanosomes dans le sang.

Cette double expérience, comme la précédente, prouve que le virus du mouton S. C. est incapable d'infecter le cobaye.

Cinquième série d'Expériences.

Le 7 février 1914, j'inocule sur le mouton S. C., qui a de rares trypanosomes dans le sang, 2 *Golunda campanæ* HUET, un rat *blanc*, et 3 rats uniformément gris, vulgairement appelés par les

indigènes « rats savane » (1). *En somme, nous inoculons sur le mouton S. C. trois espèces différentes de muridés.*

Les deux Golunda campanæ *se sont infectés gravement et sont morts ; le rat blanc est mort onze jours après sans avoir montré de trypanosomes dans le sang ; les trois « rats savane », observés pendant 46 jours, n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.*

Voici l'observation des deux *Golunda campanæ* :

Golunda camponæ n° 1. — Inoculé, dans le péritoine, le 7 février 14, avec *une* goutte de sang du mouton S. C. Les trypanosomes étaient alors rares dans le sang du mouton S. C. 12, 22 et 23 février : pas de trypanosomes dans le sang. 28 fév., soit 19 jours après l'inoculation, *T. dimorphon* rares. 28 fév. : *T. dimorphon* non rares. 2 mars : *T. dim.* nombreux. 3 mars : *T. dim.* très rares. 7 mars : *T. dim.* rares. 10 mars : *T. dim.* rares 19, 24 et 28 mars : 0 tryp. dans le sang. 3 et 10 avril : 0 tryp. dans le sang. 14 avril : *T. dim.* rares dans le sang. 24 avril : *T. dim.* nombreux dans le sang. 25 avril : *T. dim.* excessivement nombreux. La mort survient dans la journée du 25 avril, vers 16 heures.

Golunda campanæ n° 2. — Traité comme le *Golunda* 1. 12 fév. : 0 tryp. dans le sang. 22 fév. : tryp. très nombreux. *J'ai parfaitement reconnu entre lame et lamelle les formes trypanosomes à extrémité postérieure tronquée.* 23 fév. : *T. dim.* rares. 26 et 28 fév. : 0 tryp. dans le sang. 3 mars : 0 tryp. dans le sang. 7 et 10 mars : *T. dim.* nombreux. 19 mars : pas de tryp. dans le sang. 23 et 24 mars : *T. dim.* rares. 28 mars : *T. dim.* non rares. 3 avril : pas de tryp. dans le sang. 10 avril : *T. dim.* très nombreux. Ce *Golunda campanæ* meurt dans la nuit du 13 au 14 avril.

Sur le *Golunda campanæ* n° 1, nous avons inoculé deux rats *blancs* adultes et deux *Mus concha* Smith (2). Chacun des deux rats *blancs* a reçu, le 24 avril, dans le péritoine, au moment où les trypanosomes étaient *très nombreux* dans le sang du *Golunda* n° 1, deux gouttes de sang et le 25 avril, vingt-quatre heures après, *dans la veine de la queue, deux centimètres cubes* d'une

(1) Les *Golunda campanæ* sont des rats sauvages très communément répandus dans la brousse aux alentours de Bouaké. Les poils du dos sont roux fauve ; les poils du ventre sont blancs. Les indigènes les appellent « biguili au ventre blanc ». Avec leurs yeux saillants et leurs membres postérieurs développés, ces muridés rappellent de loin les gerboises.

Les « rats savane » sont des rats de brousse, d'un gris uniforme, appartenant à l'espèce *Arvicanthis*, et voisins d'*Arvicanthis niloticus Richardi* Noack. Au sujet des trypanosomes non pathogènes rencontrés chez ces 2 espèces de muridés, voir mon mémoire publié cette année dans le n° 4 de ce Bulletin

(2) Rats sauvages, très nombreux dans la brousse à Bouaké. Les indigènes désignent sous le nom de « biguili au ventre gris » les représentants les plus typiques de cette espèce de rat. Les poils sont fins, souples, bien fournis. Sur le dos, il sont gris cendré (faune grise) ou roux (faune rousse). L'abdomen est gris cendré ou plus rarement blanc.

dilution de sang trypanosomé dans de l'eau citratée. (Les trypanosomes étaient non rares dans la dilution). Ces deux rats blancs, observés pendant 25 jours, n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

Le 28 février, deux *Mus concha* SMITH sont inoculés sur *Golunda campanæ* n° 1. Les *T. dimorphon* étaient alors non rares dans le sang du *Golunda*. Un *Mus concha* SMITH meurt 26 jours après sans avoir montré de trypanosomes dans le sang. L'autre *Mus concha* SMITH, observé pendant 50 jours, n'a également pas montré de trypanosomes dans le sang.

En somme, nous avons sans succès inoculé sur Golunda campanæ n° 1 *deux rats blancs et deux* Mus concha SMITH.

Sur *Golunda campanæ n° 2*, nous avons fait un plus grand nombre d'expériences.

Tout d'abord, le 23 février, nous avons inoculé sur lui un jeune cobaye de 195 g., deux *jeunes* rats *blancs* de 40 g. environ, et un *Golunda campanæ* (n° 3). Les inoculations sont faites dans le péritoine, à raison de 2 à 3 gouttes de sang. Le *Golunda* n° 3 meurt six jours après, sans avoir présenté de trypanosomes dans le sang.

Le 10 mars 1914, c'est-à-dire 45 jours après la première inoculation, le cobaye et les deux jeunes rats *blancs* sont réinoculés dans le péritoine avec deux à trois gouttes de sang du *Golunda n° 2*. Les *T. dimorphon* sont alors nombreux dans le sang du *Golunda*. Le cobaye observé pendant 101 jours, jusqu'au 19 mai inclusivement, n'a pas montré d'infection sanguine. L'un des jeunes rats *blancs* meurt dans la nuit du 4 au 5 mai, c'est-à-dire 70 jours après la première inoculation, sans s'être infecté. L'autre jeune rat *blanc* meurt dans la nuit du 11 mai, c'est-à-dire 77 jours après la première inoculation, sans s'être infecté.

Nous avons encore inoculé sur le *Golunda campanæ* n° 2 deux rats *blancs adultes*, un jeune cobaye de 212 g., et deux *Golunda campanæ* (nos 4 et 5). Chacun de ces animaux reçoit, le 7 mars 1914, dans le péritoine, une goutte à deux de sang de *Golunda campanæ n° 2*. Les *T. dimorphon* étaient alors nombreux dans le sang de ce *Golunda*. Le cobaye observé 49 jours n'a pas montré de trypanosomes dans le sang. Les rats *blancs adultes*, observés pendant 27 et 34 jours, n'ont pas montré de trypan. dans le sang. Un *Golunda* est mort onze jours après l'inoculation

péritonéale sans avoir pu être examiné. L'autre *Golunda*, le n° 4, s'infecte et meurt environ 3 mois après, le 7 juin 1914, après avoir montré de très nombreux trypan. dans le sang. Voici l'observation de ce *Golunda* n° 4.

Golunda campanæ n° 4. — Inoculé le 7 mars, dans le péritoine, avec une goutte de sang du *Golunda campanæ n° 2*. 10, 13, 19, 24 et 28 mars 14 : pas de trypanosomes dans le sang. 2, 3, 10, 14 et 24 avril 14 : pas de trypanosomes dans le sang. 25 avril : *T. dim.* rares. 29 avril : pas de trypanosomes dans le sang. 2 mai : 0 tryp. dans le sang. 4 mai : *T. dimorphon* assez nombreux. 9 mai : *T. dim.* nombreux. 16 mai : *T. dim.* très-nombreux. 19 mai : 0 tryp. dans le sang. Ce rat meurt le 4 juin 14, sur le « Formosa », pendant mon voyage de Grand-Bassam à Bordeaux.

Sur ce *Golunda* n° 4, j'ai inoculé deux autres *Golunda campanæ*, les n^os^ 6 et 7. *Ces deux Golunda se sont infectés et sont morts d'infection trypanosomienne.* Le *Golunda* n° 7 est mort très rapidement en 15 jours *avec, dans le sang, des* T. dimorphon *si nombreux que le sang était nettement décoloré, rosé au lieu d'être rouge vif.* Le *Golunda* n° 6 est mort un mois après, le 5 juin 1914, à bord du « Formosa ».

En résumant sous forme de tableau les expériences des 3^e^, 4^e^ et 5^e^ séries, nous avons (v. p. suivante) :

Ces expériences des 3^e^, 4^e^ et 5^e^ séries montrent qu'à partir du mouton S. C., le *T. dimorphon* qui infecte cet animal n'est pas apte à infecter le rat *blanc* non plus que le cobaye. Pour le rat *blanc*, aussi bien que pour le cobaye, les injections intra-péritonéales, même répétées, n'ont pas été suivies de l'apparition des trypanosomes dans le sang.

Par contre, il a suffi d'une simple goutte de sang du mouton S. C., au moment où les trypanosomes n'étaient que rares dans la circulation, *pour infecter et tuer deux Golunda sur deux.*

Les rats de brousse entièrement gris, de l'espèce *Arvicanthis*, vulgairement appelés « rats savane », paraissent réfractaires.

De même les rats sauvages, de l'espèce *Mus concha* Smith, résistent à *T. dimorphon* S. C.

T. dimorphon S. C. n'acquiert pas la propriété d'infecter le rat *blanc* après un premier passage par *Golunda campanæ* : une injection intraveineuse, faite à dose massive, de ce virus pris sur un *Golunda* de premier passage, combinée à une injection péritonéale, n'a pas été suivie de succès (rats *blancs* n^os^ 3 et 4).

De même *T. dimorphon* S. C. n'est pas inoculable au cobaye après un premier passage par *Golunda* (cobaye n° 4).

Mouton Sidi Coulibaly, souche du virus. Naturellement infecté par *T. dimorphon*. Sur lui sont inoculés :

- Un rat *blanc* n° 1. 150 gr., inoculé, dans le péritoine, le 19 sept., réinoculé, dans le péritoine, le 4 nov., réinoculé, dans le péritoine, le 6 déc. — *Ne s'infecte pas.*
- Un cobaye de 550 gr., n° 1, Traité comme le rat blanc n° 1. — *Ne s'infecte pas.*
- Un cobaye de 280 gr., n° 2, inoculé le 1er février 1914, dans le péritoine, avec 3 gouttes de sang. — *Ne s'infecte pas.*
- Un cobaye de 330 gr., n° 3, traité comme le cobaye n° 2. — *Ne s'infecte pas.*

  - *Golunda campanæ*, n° 1, inoculé le 7 février avec une goutte de sang dans le péritoine, *s'infecte et meurt le 26 avril avec des tryp. excessivement nombreux dans le sang*. Sur ce *Golunda*, sont inoculés :
    - Deux *Mus concha* SMITH, inoculés dans le péritoine, avec quelq. gouttes de sang. Observés pend. 26 et 50 jours, n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.
    - Deux rats *blancs* adultes, nos 3 et 4, inoculés le 24 avril dans le périt. avec 2 g. de sang très riche en tryp., réinoc. 24 h. ap., *dans la veine de la queue*, avec *2 cm³* de sang citraté. Obs. pend. 25 j., n'ont pas montré de trypan. dans le sang.
  - *Golunda campanæ*, n° 2, traité comme le Golunda n° 1, *contracte une infection sévère* et meurt le 13 avril après avoir montré de très nombreux trypan. dans le sang. Sur ce *Golunda*, sont inoculés :
    - Un cobaye de 195 gr., n° 4, inoculé le 23 février, dans le péritoine, avec 2 à 3 gouttes de sang du *Golunda* n° 2, réinoc. le 10 mars avec 2 à 3 gouttes de sang. Observé pendant 101 jours. — N'a pas montré de trypanosomes dans le sang.
      - Un *Golunda campanæ*, n° 4, inoc. le 7 mars dans le périt. avec une goutte de sang du Golunda n° 2, *s'infecte* et meurt le 7 juin après avoir montré de tr. nomb. tryp. dans le sang. Sur ce *Golunda*, sont inoculés :
        - Un *Golunda campanæ* n° 6. inoculé le 4 mai, dans le péritoine, avec une à 2 gouttes de sang du *Golunda* 4. *S'infecte* et meurt au bout d'un mois.
        - Un *Golunda campanæ* n° 7, traité comme le *Golunda* n° 6. *S'infecte* et meurt 15 jours après avec de très nombreux tryp. dans le sang.
      - Un *Golunda campanæ* n° 5, traité comme le *Golunda* 4. Meurt dans la nuit du 18 au 19 mars sans avoir pu être examiné.
      - Deux rats *blancs* adultes et un jeune cobaye, traités comme les *Golunda* 4 et 5. — *Ne s'infectent pas.*
    - 2 jeunes rats *blancs*, inoculés le 7 mars 1914 avec une goutte de sang dans le péritoine. — *Ne se sont pas infectés.*
  - Un rat *blanc* n° 2, traité comme les *Golunda*. — *Ne s'infecte pas.*
  - 3 « Rats savane », traités comme les *Golunda*. — *Ne s'infectent pas.*
  - Un *Golunda campanæ*, n° 3, inoculé le 7 mars avec une goutte de sang dans le péritoine. Meurt six jours après sans avoir montré de tryp. dans le sang.

T. dimorphon S. C. est inoculable *en série* à *Golunda campanæ* Huet. Nous avons pu, sans difficulté aucune, faire trois passages successifs par cet animal. Il est probable que ces passages eûssent pu être continués indéfiniment : je me suis arrêté au 3e passage simplement à cause de mon départ de Bouaké.

Sixième série d'Expériences.

Le 23 février 1914, alors que les trypanosomes étaient *très rares* dans le sang du mouton S. C., nous inoculons 2 à 3 gouttes de sang de cet animal à deux jeunes rats blancs de 35 et 45 g. et à trois *Golunda campanæ* Huet.

Les deux rats *blancs* observés pendant 41 et 46 jours n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

Les 3 Golundas s'infectent gravement. Voici l'observation de ces 3 animaux :

Golunda campanæ n° 8. — Inoculé, dans le péritoine, le 23 février avec 2 à 3 gouttes de sang du mouton S. C. 28 février : pas de trypan. dans le sang. 3 mars : tryp. très rares. 7 et 10 mars : tryp. très nombreux. 11 mars : pas de tryp. dans le sang. *Donc, crise trypanolytique très nette.* 19 mars : tryp. très rares. 24, 28 mars : pas de tryp. dans le sang. 3, 10, 14, 18, 23, 25, 27, 28 avril : pas de tryp. dans le sang. 2 mai : pas de tryp. dans le sang.

Ce *Golunda* meurt dans la nuit du 3 au 4 mai 1914.

Golunda campanæ n° 9. — Inoculé le 23 février comme le *Golunda* 8. 28 février : pas de tryp. dans le sang. 2 mars : tryp. très rares. 7 mars : tryp. très nombreux. 10 mars : *T. dimorphon* excessivement nombreux.

Le 10 mars, à 14 heures, ce rat est mourant. Il est alors sacrifié : hypertrophie notable de la rate.

En somme, il y a eu chez ce *Golunda campanæ une infection intense et massive suivie de mort en 15 jours.*

Golunda campanæ n° 10. — Inoculé le 23 février comme le *Golunda* n° 8. 28 février : pas de tryp. dans le sang. 2 mars : très rares trypanosomes dans le sang. 7 et 10 mars : *T. dimorphon* très nombreux. 11 mars : tryp. nombreux. 13 mars : tryp. très nombreux. 19 mars : tryp. rares. 24 mars : tryp. nombreux.

Ce rat est sacrifié le 24 mars à 16 h. 1/2. Rate un peu grosse.

Sur le *Golunda* n° 9, nous avons inoculé 2 rats blancs, 1 cobaye et 1 *Golunda campanæ* n° 13.

Le cobaye, du poids de 285 g., reçoit le 10 mars 14, dans le péritoine, *un demi-centimètre cube* de sang où les trypanosomes sont excessivement nombreux. Il s'agit donc d'une injection massive. Observé pendant 70 jours, cet animal n'a pas montré de trypanosomes dans le sang.

Les deux rats blancs, d'un poids de 110 et 112 g., sont, comme le cobaye, inoculés dans le péritoine avec *un demi-centimètre cube* de sang. Observés pendant 44 et 48 jours, ils n'ont pas montré de trypan. dans le sang.

Par contre, le *Golunda campanæ* n° 13 inoculé dans le péritoine avec seulement 4 gouttes de sang, *s'infecte* et meurt 33 jours après, dans la nuit du 12 au 13 avril 1914.

Sur le *Golunda campanæ* n° 10, que nous avons sacrifié le 24 mars au moment où les trypan. étaient nombreux dans le sang, nous avons inoculé, avec le contenu du cœur, un singe vert, *Cercopithecus callitrichus* E. GEOFFR., et 2 *Golunda campanæ*: n^os^ 11 et 12.

Le cercopithèque (n° 2) reçoit la dose énorme d'*un centimètre cube* de sang dans le péritoine. Observé pendant 56 jours, ce singe n'a pas montré de trypanosomes dans le sang.

Le *Golunda campanæ* n° 11 s'infecte. Déjà 4 jours après, les tryp. sont nombreux dans le sang. Ce rat meurt 8 jours après l'inoculation et la mort doit vraisemblablement être attribuée à la trypanosomiase.

Le *Golunda campanæ* n° 12 meurt 48 heures après l'inoculation péritonéale sans avoir pu être examiné.

En mettant en tableau cette sixième série d'expériences, nous avons (v. p. suivante) :

Les résultats des expériences de cette sixième série ne font que confirmer ceux que nous avions précédemment obtenus puisqu'ils montrent que *T. dimorphon* S. C., en partant du mouton souche du virus, n'est pas inoculable au rat *blanc*, que ce virus est par contre très nettement pathogène pour *Golunda campanæ*, *puisque 3 Golunda sur 3 se sont sévèrement infectés*, qu'il n'acquiert pas la propriété d'infecter le rat blanc et le cobaye après un premier passage par *Golunda campanæ*.

Il y a enfin lieu de remarquer que *T. dimorphon* S. C., qui n'est pas directement inoculable à *C. callitrichus* (voir 2^e^ série d'expériences), n'est pas davantage inoculable à cet animal après un premier passage par *Golunda campanæ*.

*
* *

Nous allons maintenant exposer les expériences que nous avons faites sur la chèvre n° 1 et sur le cabri n° 1 (voir première série d'expériences).

Expériences entreprises sur la chèvre n° 1.

Nous avons inoculé sur cette chèvre 2 cobayes et 2 rats *blancs*.

Les 2 cobayes, pesant 180 et 230 g., furent inoculés dans le péritoine le 12 février, avec 2 à 3 gouttes de sang. Les tryp. étaient à ce moment très nombreux dans le sang de la chèvre. Observés

Mouton Sidi Coulibaly, souche du Virus.

Naturellement infecté par *T. dimorphon*. Sur lui, sont inoculés:

Un rat *blanc* n° 9. 45 gr. Inoculé le 23 février avec 2 à 3 gouttes de sang dans le péritoine, au moment où les trypan. étaient tres rares dans le sang du mouton. Observé pendant 41 jours. N'a pas montré de tryp. dans le sang.

Un rat *blanc* n° 10. 35 gr. Traité comme le rat *blanc* n° 9. Observé pendant 46 jours. N'a pas montré de tryp. dans le sang.

Un *Golunda campanæ* n° 8. Traité comme le rat blanc n° 9. *S'infecte abondamment*. Meurt dans la nuit du 3 au 4 mai, 69 jours après l'inoculation.

Un *Golunda campanæ* n° 9. Traité comme le rat blanc n° 9. Infection *très sévère* avec tryp. excessivement nombreux dans le sang. Le rat est mourant le 10 mars. Il est sacrifié et avec le sang puisé au cœur sont inoculés :

Un *Golunda campanæ* n° 10. Traité comme le rat blanc 9. *Infection sanguine très sévère*. Tryp. très nombreux les 7, 10, 13 mars ; nombreux le 24 mars. Ce *Golunda* est sacrifié le 24 mars. Avec le sang du cœur j'inocule :

Un cobaye de 285 gr. Inoculé avec *un demi-centimètre cube* de sang dans le péritoine. Malgré cette inoculation massive, n'a pas montré de trypanosomes dans le sang pendant 70 jours.

2 rats blancs de 110 et 112 gr. Inoculés également avec *un demi-centimètre cube* de sang dans le péritoine. Observés pendant 44 et 48 jours, n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

Un *C. callitrichus* n° 2. Inoculé dans le périt. avec *un centimètre cube* de sang. Observé pendant 56 jours. N'a pas montré de tryp. dans le sang.

Un *Golunda campanæ* n° 12. Meurt 48 heures après sans avoir pu être examiné.

Un *Golunda campanæ* n° 13. Inoculé dans le péritoine avec *seulement* 4 *gouttes* de sang. S'infecte et meurt 33 jours après, dans la nuit du 12 au 13 avril 1914.

Un *Golunda campanæ* n° 11. *S'infecte* et meurt de trypanosomiase huit jours après.

pendant 54 jours, ces 2 cobayes n'ont pas montré de trypanosomes dans le sang.

Les 2 rats *blancs* furent également inoculés, mais *dans les veines*. Le rat *blanc* n° 20 *reçut dans la jugulaire la dose énorme de deux centimètres cubes* d'une dilution de sang trypanosomé dans de l'eau citratée. Dans cette dilution, les tryp. sont rares. Ce rat *blanc* observé pendant près de deux mois n'a pas montré de trypanosomes dans le sang.

Le rat *blanc* n° 21 reçut dans la jugulaire *un demi-centimètre cube* de sang citraté. Observé pendant près de deux mois, il n'a pas montré de trypanosomes dans le sang.

Expériences entreprises sur le cabri n° 1.

Pour simplifier l'exposé, je vais répartir les expériences faites sur le cabri n° 1 en *quatre groupes*.

Premier groupe. — Ce premier groupe d'expériences comporte 4 animaux : 2 cobayes, n^os^ 6 et 7 ; et deux rats *blancs*, n^os^ 13 et 14.

Ces 4 animaux ont été inoculés pour la 1^re^ fois *dans le péritoine*, le 4 nov. 13, avec 2 à 3 gouttes de sang du cabri n° 1 : les tryp. étaient alors nombreux dans le sang du cabri. Ils ont été inoculés *pour la deuxième fois* dans le péritoine avec 3 gouttes de sang du cabri qui contenait des tryp. non rares. *Pour la troisième fois*, ils furent inoculés, toujours dans le péritoine, avec 3 grosses gouttes de sang du cabri qui contenait des tryp. rares. *Pour la quatrième fois*, ils furent inoculés dans le péritoine, le 6 déc. 1913, avec 2 grosses gouttes de sang du cabri qui contenait des tryp. très rares.

Les rats *blancs* 13 et 14, observés régulièrement jusqu'au 17 janvier 1914, c'est-à-dire jusqu'au 74^e^ jour après la première inoculation, n'ont pas montré de tryp. dans le sang.

Le cobaye n° 7, observé régulièrement jusqu'au 25 janvier 1914, c'est-à-dire jusqu'au 82^e^ jour après la première inoculation, n'a également pas montré de tryp. dans le sang. C'est alors qu'il fut injecté avec une goutte de sang d'un cobaye infecté par le *T. dimorphon* de l'expérience 7 (1). *Le cobaye n° 7 contracte alors une infection sévère* et meurt dans la nuit du 13 au 14 février 1914 avec de nombreux tryp. dans le sang.

(1) Voir ma Note Préliminaire, *loc. cit.*

Quant au cobaye n° 6, il ne reçut pas la dernière inoculation péritonéale du 6 déc. Observé jusqu'au 30 nov., c'est-à-dire jusque 26 jours après la première inoculation, il n'a pas présenté de trypanosomes dans le sang.

Donc, 3 ou 4 injections péritonéales successives du sang du cabri 1, faites à raison de quelques gouttes de sang infectieux, n'ont pas entraîné l'infection chez un cobaye (n° 6) et deux rats *blancs* (n^{os} 13 et 14).

Le cobaye n° 7, réfractaire à 3 injections péritonéales successives de *T. dimorphon* S. C., se laisse néanmoins infecter par le *T. dimorphon* de l'exp. 7 de ma Note Préliminaire, c'est-à-dire par un *T. dimorphon* possédant, « dès le départ », le double pouvoir infectieux et pathogène tant à l'égard du rat *blanc* qu'à l'égard du cobaye : *ce qui prouve que, quand une injection de* T. dimorphon *n'est pas suivie d'infection sanguine, elle ne fait pas naître chez le cobaye une immunité active pour ce virus.* Il en a été de même, nous l'avons vu, chez le cabri n° 2. Dans ma Deuxième Note (1), j'ai montré qu'il en était également ainsi chez le rat *blanc.*

Deuxième groupe. — Ce groupe comporte les expériences faites sur 2 cobayes, qui n'ont d'ailleurs pas été traités de la même façon.

Le cobaye n° 8, adulte, est inoculé dans la veine jugulaire le 30 nov. au soir avec *deux centimètres cubes* d'un mélange d'eau citratée et de sang de cabri n° 1 : les tryp. étaient très rares dans ce mélange. Observé jusqu'au 25 janvier 1914, c'est-à dire pendant 56 jours, ce cobaye n'a pas montré de trypanosomes dans le sang. Il est alors inoculé avec une goutte de sang d'un cobaye infecté par le *T. dimorphon* de l'exp. 7 (1). Le cobaye n° 8 contracte une infection aiguë et meurt dans la nuit du 5 au 6 février, c'est-à-dire onze jours après, après avoir présenté de très nombreux tryp. dans le sang.

Le cobaye n° 9, adulte, est inoculé le 30 nov. 1913 avec *dix centimètres cubes* du mélange qui servit à inoculer le cobaye 8. Malgré cette injection énorme, ce cobaye, observé pendant 65 jours, n'a pas montré de tryp. dans le sang. Il meurt le 4 février au matin. A l'autopsie, aucune lésion à noter.

Donc, *T. dimorphon* S. C., pris sur cabri n° 1, même quand

(1) *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, t. VII, n° 4, p. 286.

on a recours à une injection massive, faite soit dans le péritoine soit dans la veine jugulaire, ne peut infecter le cobaye.

Chez le cobaye n° 8, l'injection *intra-veineuse* massive de *T. dimorphon* S. C. n'a fait naître aucune immunité active pour une autre sorte de virus.

Troisième groupe. — A. Le 6 décembre, nous inoculons sur cabri n° 1, au moment où les tryp. étaient très rares, un cobaye, un rat *blanc*, et un jeune chien indigène.

Le cobaye (n° 10) reçoit, dans le péritoine, 8 gouttes de sang. Observé pendant 68 jours, il n'a pas montré de tryp. dans le sang.

Le rat blanc (n° 15), pesant 65 g., reçoit dans le péritoine 5 à 6 gouttes de sang. Observé pendant 68 jours, ce rat n'a pas montré de tryp. dans le sang.

Le jeune chien indigène est inoculé le 6 déc., dans le péritoine, avec *dix centimètres cubes*. Ce chien meurt 26 jours après sans avoir présenté ni trypanosomes ni autoagglutination des hématies.

B. Le 18 janv. 1914, nous inoculons dans le péritoine d'un deuxième chien indigène *sept centimètres cubes* de sang du cabri : les tryp. étaient alors rares dans le sang de ce cabri. — Ce chien est réinoculé le 11 mars avec 5 gouttes de sang du *Golunda campanæ* n° 10, très riche en trypanosomes (voir le tableau de la sixième série d'exp.). Observé jusqu'au 29 avril, c'est-à-dire pendant 101 jours, ce jeune chien n'a montré dans le sang ni tryp. ni autoagglutination des hématies.

De ces expériences, il résulte que *T. dimorphon* S. C., *même après un premier passage par Golunda campanæ*, n'est pas inoculable au jeune chien indigène de race Baoulé.

Quatrième groupe. — Le 8 mars 1914 nous inoculons sur cabri 1, alors que les *T. dimorphon* sont assez nombreux dans la circulation, 2 rats blancs et 2 *Golunda campanæ* (injection intra-péritonéale faite à la dose de 2 à 3 gouttes de sang).

Les 2 rats *blancs* (n^{os} 16 et 17), pesant 55 et 200 g., observés pendant près de deux mois, ne se sont pas infectés.

Au contraire, les 2 *Golunda campanæ* (n^{os} 14 et 15) *s'infectent gravement* et meurent, le n° 14 en moins de 3 mois et le n° 15 en moins de 2 mois. Les *T. dimorphon*, à certains moments, étaient si nombreux dans la circulation que le sang était nettement décoloré, rosé au lieu d'être rouge vif.

Sur le *Golunda* n° 15, nous avons inoculé 2 rats *blancs* (n^os^ 18 et 19), pesant 56 et 60 g. L'inoculation fut faite dans la *veine* de la queue à raison de *deux centimètres cubes* d'une dilution du sang du *Golunda* dans de l'eau citratée. Les tryp. étaient assez nombreux dans cette dilution : 4 à 5 tryp. par champ microscopique.

Ces 2 rats, observés pendant un mois, n'ont pas montré de tryp. dans le sang.

Sur le *Golunda* n° 14, nous avons inoculé, le 10 mai 1914, avec une goutte de sang dans le péritoine, deux autres *Golunda* : n^os^ 16 et 17. *Ces deux derniers Golunda meurent d'infection suraiguë*, avec des tryp. très nombreux dans la circulation, le *Golunda* 16 en 10 jours et le *Golunda* 17 en 9 jours.

Sur le *Golunda* 16, le 20 mai 1914, peu avant sa mort, j'ai inoculé 6 autres *Golunda*.

5 *Golunda* sont morts, à bord du « Formosa », pendant la traversée Grand-Bassam-Bordeaux.

Un seul *Golunda* (n° 18) a résisté suffisamment pour pouvoir être amené, en pleine infection sanguine, à l'Institut Pasteur de Paris, dans le laboratoire de M le Professeur Mesnil. Cet animal, a montré en juin et juillet, une forte infection sanguine ; il était encore vivant le 1^er^ août, date à laquelle il a été sacrifié.

C'est sur cet animal qu'à Paris, vers la mi-juin 1914, j'ai inoculé 3 souris blanches, 2 rats blancs, et un jeune mouton. Seul le mouton s'est infecté ; il a succombé en 41 jours.

En mettant en tableau les expériences du quatrième groupe, nous avons :

Cabri n° 1, inoculé sur *Mouton S. C.*

Infecté naturellement par *T. Cazalboui* et expérimentalement par *T. dimorphon* S. C. Sur ce cabri, le 8 mars 1914, alors que les *T. dim.* sont assez nombreux dans la circulation, sont inoculés, dans le péritoine avec 2 à 3 gouttes de sang :

2 rats *blancs*, n^os^ 16 et 17, pesant 55 et 200 gr. Observés pendant près de deux mois. N'ont pas montré de tryp. dans le sang.	Le *Golunda campanæ* n° 14. *S'infecte gravement* et meurt en moins de trois mois. Sur ce *Golunda*, sont inoculés :	Le *Golunda* n° 17. Meurt en moins de 2 mois après avoir présenté une infection sanguine des plus intenses. Sur ce *Golunda*, sont inoculés :
Le *Golunda* n° 16. Inoculé le 10 mai 14, dans le périt., avec une goutte de sang. Infection suraigüe, et mort	Le *Golunda* n° 17. Traité comme le *Golunda* 16. Infection suraigüe et mort au bout de 9 jours avec	Deux rats *blancs*, n^os^ 18 et 19, pesant 56 et 60 g.

au bou de 10 jours avec tryp. très nombreux dans la circulation.	des tryp. très nombreux dans le sang.	Malgré une injection *intraveineuse* massive de sang trypanosomé citraté, ces 2 rats pendant un mois n'ont pas montré de tryp. dans le sang.
6 Golundas sont inoculés le 20 mai. Un seul, n° 18, arrive vivant en France. Il est encore vivant et infecté le 1er août.		
Sur ce *Golunda* n° 18, le 13 juin 1914 sont inoculés à l'Institut Pasteur de Paris : 3 souris blanches, 2 rats blancs, un jeune mouton, qui seul s'infecte et succombe le 25 juillet.		

Conclusions générales.

De toutes ces expériences, il résulte *indiscutablement* que *T. dimorphon* S. C., soit en partant du mouton souche du virus, soit après un premier passage par cabri ou par chèvre, soit même après un premier passage par *Golunda campanæ*, n'est pas inoculable au cobaye et au rat *blanc*. Même en multipliant les injections péritonéales, en faisant des injections massives de virus soit dans le péritoine, soit dans les veines, tant chez le cobaye que chez le rat *blanc*, on n'aboutit à aucun résultat : *l'immunité naturelle de ces deux sortes d'animaux s'est montrée aussi complète que possible.*

Cette absence de pouvoir infectieux et de pouvoir pathogène de *T. dimorphon* S. C. à l'égard du rat *blanc* est d'autant plus remarquable que ce virus s'est montré *très* pathogène pour une autre espèce de muridé sauvage, communément répandue dans la Région de Bouaké, *Golunda campanæ*.

Sur 21 rats blancs, pas un seul ne s'est injecté. Sur 23 Golunda campanæ, *22 ont contracté une infection sévère*, et il a suffi pour la déterminer de l'inoculation d'une simple goutte de sang infectieux. En ne tenant pas compte du *Golunda campanæ* n° 3, mort six jours après l'inoculation sans avoir montré de tryp. dans le sang (cinquième série d'expériences), et des *Golunda campanæ* nos 10 et 18 sacrifiés en cours d'infection, nous voyons que, sur 20 *Golunda*, chez qui la maladie a pu évoluer entièrement, 20 fois la mort a été due à l'infection trypanosomienne. Le pouvoir pathogène de *T. dimorphon* S. C. pour *Golunda campanæ* ne saurait être plus complet.

Nous avons eu à signaler que parfois la multiplication des

trypanosomes chez *Golunda campanæ* était telle que le sang était décoloré : témoignage de la sensibilité du *Golunda* au *T. dimorphon* S. C.

T. dimorphon S. C. a paru n'être pas doué de pouvoir infectieux pour les rats uniformément gris appartenant à une espèce voisine d'*Arvicanthis niloticus Richardi* et pour *Mus concha*, c'est-à-dire pour deux espèces de Muridés sauvages aussi très répandus à Bouaké.

Ainsi de quatre espèces différentes de Muridés, rat blanc, *Golunda campanæ* Huet, *Arvicanthis niloticus Richardi* Noack (espèce voisine d'), *Mus concha* Smith, *seule l'espèce Golunda campanæ* H. *est sensible à T. dimorphon* S. C.

Il existe donc, dans la nature, des *races* de *T. dimorphon* telles qu'elles sont susceptibles d'infecter une espèce donnée de Muridés, sans pouvoir infecter d'autres espèces, cependant très voisines zoologiquement de la première.

D'où il résulte que, pour réunir le maximum de chances d'isolement d'emblée de T. dimorphon *L. et M. sur muridés, il faut inoculer ce virus au plus grand nombre possible d'espèces de Muridès à la fois.*

En pratique, à Bouaké, il y aurait intérêt à inoculer en même temps des rats blancs, des *Golunda*, et des rats appartenant au genre *Arvicanthis* : espèce uniformément grise, *Arvicanthis niloticus Richardi* Noack (ou espèce voisine) ; espèces rayées : *Arvicanthis barbarus* et *Arvicanthis barbarus pulchellus*.

Il y a lieu de remarquer que *T. dimorphon* S. C. n'a été inoculable ni à *Cercopithecus callitrichus* E. Geoffr., ni au jeune chien indigène de race Baoulé. Des injections massives de virus dans le péritoine n'ont pu arriver à vaincre la résistance de ces deux sortes d'animaux.

Ces expériences ne sont pas, à mon avis, suffisantes pour permettre de conclure *ferme* qu'il n'est pas possible de rendre inoculable au cobaye et au rat *blanc T. dimorphon* S. C. Pour conclure ainsi, il eût fallu entreprendre d'autres expériences et notamment faire des passages par bovidés et par équidés.

(*Travail du Laboratoire de Bouaké, Côte d'Ivoire*).

L'Amibiase et son traitement par l'Emétine à l'hôpital des Noirs, Léopoldville, Congo Belge

Par F. Van den BRANDEN et A. DUBOIS.

De nombreuses publications ont déjà signalé les brillants résultats obtenus par l'émétine dans la dysenterie amibienne. Cette maladie est loin d'être rare à Léopoldville parmi les indigènes, et la mortalité est très élevée parmi les cas chroniques qui sont hospitalisés. Si, jusqu'ici, l'emploi de l'émétine ne paraît pas avoir diminué la morbidité, la mortalité a diminué dans des proportions considérables.

Nous résumons ici nos observations concernant 41 cas de dysenterie amibienne dont un compliqué d'abcès hépatique, que nous avons pu traiter à l'hôpital des Noirs de la ville.

Au début de l'emploi de l'émétine, nous avons donné des doses variant de 0,02 g. à 0,10 g. en injection sous-cutanée, plus tard nous avons administré le médicament par la veine à raison de 0,10 g. *pro die* dissous dans 10 cm³ d'eau physiologique.

Les plus fortes doses données ont été :

Komana ♀	0,21 g. en 24 heures.
Lokna ♂	0,20 g. en 24 heures.
Edenge ♂	0,30 g. du 2-IX au 4-IX.
Bokugwanga ♂	0,96 g. du 24-IX au 3-X
Mongambi ♂	0,59 g. du 28-IX au 3-X.

Bokugwanga a reçu en 1 fois 0,20 g. en injection sous-cutanée.

Elles ont été bien tolérées et n'ont pas produit une irritation des reins. Dans le cours des injections, Bokugwanga a présenté de la tachycardie et a souffert ultérieurement de stomatite.

L'émétine a une action parasiticide nette et un effet hémostatique. La présence de parasites intestinaux ne semble pas influer sur son action thérapeutique immédiate (Voir tabl. nos 1, 2, 10, 11, 12, 20, 21, 27, 37, 38), mais notre expérience personnelle ne nous permet pas encore d'affirmer que les helminthes favorisent l'éclosion des rechutes.

Les cas de mort concernent soit des cas très chroniques négligés, soit des malades enlevés par d'autres infections, notamment la tuberculose (Voir tabl. nos 7, 18, 19, 34).

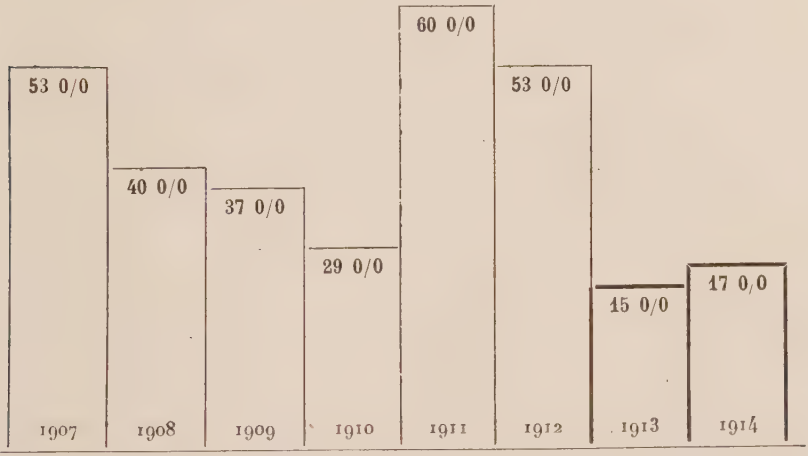
Nous tenons à faire remarquer qu'en pratique les Noirs ne suivent guère de régime dans le cours de leur dysenterie.

Nous résumons dans le tableau ci-après (pp. 334-338) les cas traités.

Les injections intraveineuses à dose forte et à intervalles rapprochés semblent avoir une action plus prompte et plus énergique que les injections sous-cutanées. Nous n'avons pas constaté d'albumine en suite des injections et avons pu donner impunément 0,40 g. en quatre jours. L'injection intraveineuse n'étant pas douloureuse est mieux acceptée par le Noir.

Sur les conseils du docteur Rodhain, nous avons essayé l'émétine chez un Noir souffrant depuis trois semaines d'hémorrhoïdes externes. Une injection unique intraveineuse de 0,10 g. a amené la sédation de la douleur et fait rentrer les hémorrhoïdes. Il sera intéressant de procéder à d'autres essais.

Le graphique ci-dessous rend compte de la mortalité par dysenterie amibienne enregistrée à l'hôpital des Noirs de Léopoldville depuis les années 1907 jusqu'en 1914.



Dans les colonnes, 1 millimètre de hauteur correspond à une mortalité de 1 o/o. Nous avons employé des traits gras pour les années où l'émétine a été employée ; en 1914, les cas traités en liberté sont ajoutés.

Léopoldville, le 20 mars 1915.

N°s	Nom	Poids	Date du diagnostic et doses	Observations
1	Bombo	61 kilos	20-X-13 selles muco-sanglantes. Amibes pathogènes présentes. du 20-X-13 au 3-XI-13 0,60 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	A été traité du 3-X-13 au 5-X-13 à l'émétine et au thymol par le Dr Van Diest. Avait dans les selles des trichomastix et des œufs d'ankylostomes.
2	Boyele	37 kilos	10-XI-13 selles muco-sanglantes. Amibes pathogènes présentes. du 10 XI-13 au 13-X-13 0,31 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris, d'ankylostomes et de trichocéphales.
3	Abama	40 k. 250	8-XI-13 amibes pathogènes. du 8-XI-13 au 18-XI 13 0,30 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	
4	Mukungu. . .	40 kilos	28-XI-13 amibes pathogènes. du 28-XI 13 au 3-XII-13 0,31 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	
5	Ngani	25 kilos	28-III-14 amibes pathogènes. du 28-III 14 au 14-IV-14 0,26 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	Toujours en guérison en mars 1915.
6	Basulu	40 k. 500	8-V-14 amibes pathogènes. du 8 V-14 au 30-V-14 0,66 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	Pèse au moment de sa sortie de l'Hôpital 52 k. 500. Meurt ultérieurement de tuberculose miliaire ; le gros intestin présente des traces d'anciens ulcères guéris.
7	Bonganda . .	38 kilos	8-V-14 amibes pathogènes. du 8-V-14 au 16-V-14 0,38 gr. sous-cutané. Amibes disparaissent, persiste de la diarrhée.	Meurt le 18-V-14. A l'autopsie, colite ulcéreuse. Il s'agit d'un cas traité tardivement (38 kilos — c'était un noir assez grand qui aurait dû peser au moins 55 kilos).

8	Bokugwanga .	55 kilos	13-V-14 amibes pathogènes. 15-V-14 au 30-V-14. 0,6 + 0,8 × 3 sous-cutané + 0,10 intraveineux. 20-VII-14 rechute. 21-VII-14 au 6 VIII-14. 0,10 × 2 + 0,08 + 0,10 sous-cutané. 17-IX)14 rechute. 19-IX-14 au 3-X-14. 0,10 + 0,08 sous-cutané + 0,10 intravein + 0,16 + 0,20 + 0,15 sous-cutané + 0,10 × 2 intraveineux. 23-II-15 rechute.	Malgré un traitement énergique, le malade présente 3 rechutes. Il avait dans les selles des œufs de trichocéphales et d'ascaris. L'état de nutrition s'est bien conservé pendant toute la période du traitement.
9	Tsibangu . . .		12-V-14 amibes pathogènes. 12-V-14 au 30 V-14. 0,06 + 0,08 × 3 + 0,10 sous-cutané + 0,10 intraveineux. Sort guéri.	Avait dans les selles des œufs de *Schistosomum*.
10	Itamba		22-V-14 amibes pathogènes. 22-V-14 au 30-V-14. 0,06 + 0,08 × 2 + 0,10 sous-cutané + 0,10 intraveineux. Sort guéri.	Avait dans les selles des anguillules, des œufs d'ascaris, de trichocéphales et d'ankylostomes.
11	Magati		27-V 14 amibes pathogènes. 28-V-14 au 30 V-14 0,08 + 0,10 sous-cutané.	Avait dans les selles des anguillules et des œufs d'ankylostomes.
12	Buta	55 kilos	6-VII-14 amibes pathogènes. Malade depuis 2 mois. Urines albumineuses. 6-VII-14 au 27-VII-14 0,43 gr. émétine sous-cutané. L'albumine disparaît des urines et le malade guérit.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris et d'ankylostomes.
13	Djuata		28-VII 14 amibes pathogènes. 3-VIII-14 au 10-VIII-14 0,24 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	
14	Likaya		21-IX-14 amibes pathogènes. 21-IX-14 au 23-IX-14 0,26 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	

Nos	Nom	Poids	Date du diagnostic et doses	Observations
15	Bangu enfant âgé de 10 mois.		19-VIII-14 amibes pathogènes. 25-VIII au 27-VIII 0,04 gr. sous-cutané. 22-IX rechute. 22-IX au 25-IX 0,05 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente.	Revu guéri en janvier 1915.
16	Mongambi . .	50 kilos	28-IX-14 amibes pathogènes. 28-IX au 3-X 0,10 + 0,15 sous-cutané + 0,09 + 0,10 intraveineux. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des Trichomastix.
17	Bikoko	56 kilos	17-XI-14 amibes pathogènes. 17-IX au 21-IX 0,38 gr. sous-cutané. Sort en guérison apparente. Rechute le 21-1-1915. 21-I-15 au 23-I-15. 0,28 gr. intraveineux. Guérison apparente.	
18	Ikoko		Atteint de dysenterie depuis 4 mois. 26-XI-14 au 12-XII-14 0,07 sous-cutané + 0,57 intraveineux. Les amibes disparaissent mais il persiste de la diarrhée. Meurt.	Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes ; traité en même temps au thymol. Il s'agit ici d'un cas traité tardivement, le malade étant au dernier degré d'émociation.
19	Mola		30-XI-14 amibes pathogènes. 30-XI-14 au 10-XII-14. 0,05 sous-cutané + 0,28 intraveineux + 0,10 sous-cutané + 0,075 intraveineux. Le sang disparaît, mais les selles restent liquides et fétides. Meurt le 15 XII 14.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris. Est entré à l'Hôpital dans un très mauvais état général, c'était un cadavre ambulant.
20	Mulumbe. . .		9-XII-14 amibes pathogènes. 9-XII-14 au 16-XII-14. 0,07 sous-cutané + 0,50 intraveineux. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes et de trichocéphales. A été traité en même temps au thymol.

21	Tshenga . . .		14-I-15 amibes pathogènes. 14-I-15 au 23-I-15 0,28 sous-cutané + 0,17 intraveineux. Sort en guérison apparente	Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes, des trichocéphales et des œufs de *Schistosomum*. Traité en même temps au naphtol β.
22	Boïmbu . . .		Atteint de dysenterie amibienne depuis 8 jours. 1-II-15 au 6-II-15 0,17 sous-cutané + 0,14 intraveineux. Présente une rechute 1 mois plus tard.	
23	Yango		2-II-15 dysenterie amibienne. 2-II-15 au 5-II-15 0,17 sous-cutané + 0,14 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
24	Lokua	55 kilos	28-VIII-14 au 2-IX-14 0,10 sous-cutané + 0,30 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
25	Edenge	55 kilos	2-IX-14 au 4-IX-14 0,10 × 3 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
26	Mongoli . . .	60 kilos	20-X-14 au 26-X-14 0,10 × 3 intraveineux. Sort en guérison.	
27	Kopo.		30-X-14 au 2-XI-14 0,10 × 3 intraveineux. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des Trichomastix. Traité en même temps au thymol.
28	Yaya ♀ . . .		5-XI-14 0.10 7-XI-14 0,10 } sous-cutané. Sort guéri.	Trypanosée en très mauvais état général.
29	Ekokola . . .		26-XII-14 au 29-XII-14 0,28 gr. intraveineux. Sort en guérison apparente.	
30	Ekila ♀ . . .		Dysenterie depuis plusieurs mois. 14-I-15 au 25-I-15 0,30 gr. intraveineux. Plus de sang dans les selles, la diarrhée persiste.	Trypanosée en état cachectique. Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes.
31	Bialu		22-I-15 au 24-I-15 0,10 × 3 intraveineux. Sort en guérison apparente.	

N°	Nom	Poids	Date du diagnostic et doses	Observations
32	Beli		29-I-15 au 1-II-15 0,10 × 3 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
33	Luyeye	55 kilos	10-II-15 au 15-II-15 0,10 × 4 intraveineux. Urines pas d'albumine. Sort en guérison apparente.	Trypanosé à la 1re période de la maladie.
34	Girissa. . . .		18-2-15 au 22-2-15 0,10 × 3 intraveineux. Guérit de sa dysenterie mais meurt le 15-III-1915.	Etat général mauvais. Ascite. Autopsie : tuberculose abdominale.
35	Losa		20-II-15 au 23-II-15 0.10 × 3 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	
36	Mabaya. . . .	57 kilos	22 II-15 au 24-II-15 0,10 × 3 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	Trypanosé à la 1re periode de la maladie.
37	Sali		11-III-15 au 15-III-15 0,10 × 4 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des œufs d'ankylostomes.
38	Kasiao ♀. . .	50 kilos	11-III-15 au 16-III-15 0,10 × 4 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris.
39	Pwamu. . . .		12-III-15 au 16-III-15 0,10 × 4 intraveineux. Sort en guérison apparente.	
40	Djuata	54 kilos	15-III-15 au 17-III-15 0,10 × 3 intraveineux. Urines : Albumine néant. Sort en guérison apparente.	
41	Abcès du foie. Etuve		Abcès du lobe droit du foie saillant en dessous du rebord costal. 18-II-15 0,10 19-II-15 0,10 } dans la veine. Abcès incisé le 20-II : plus de deux litres de pus. 22-II-15 au 6-III-15 0,56 gr. intraveineux. Sort en guérison.	Avait dans les selles des œufs d'ascaris. Traité en même temps au thymol.

Expériences sur le traitement des trypanosomiases animales.

Par R. Van SACEGHEM.

Pour le traitement des trypanosomiases, nombre de produits ont été préconisés ; les arsenicaux, les antimoniaux, les couleurs de benzidine, la série du triphénylméthane, etc... ont été utilisés tour à tour, avec plus ou moins de succès. Plusieurs de ces médicaments ont donné des guérisons, mais les bons résultats obtenus furent en général très irréguliers et la question si importante du traitement des trypanosomiases est loin d'être résolue.

Les maladies à trypanosomes sont de terribles fléaux pour l'élevage du bétail qu'elles peuvent complètement compromettre. L'importance qu'on doit attacher à la recherche du traitement spécifique se conçoit aisément. Il est du devoir de tout médecin qui s'occupe de maladies tropicales de seconder par des expériences, des observations, ceux qui s'attachent spécialement à résoudre le problème angoissant du traitement des maladies à trypanosomes.

Les quelques expériences que j'ai faites à l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles ont eu pour but de juger de l'action respective de l'atoxyl et de l'émétique sur des infections produites par *Tr. congolense* (1) et par *Tr. Brucei*, var. de l'*Ouganda* (2) et de contrôler l'effet thérapeutique de l'association Atoxyl-Emétique sur les mêmes trypan.

Exp. I. — *Action de l'Emétique sur une infection produite par* Tr. congolense. — L'émétique fut employé à la dose de 0 g. 006 par kg. de poids, en solution de 0 g. 10 pour 10 cm³ de sérum physiologique et fut administré à des cobayes en injections sous la peau.

Injecté le 26 mars 1914. *Tr. congolense.* Cobaye 660 g.
6 avril 1914. Examen du sang : positif. 10 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
7-8-9-10-11-12-13-14-15-16 et 17 avril 1914. Examen du sang : négatif.
18 avril, positif : 8 tryp. par champ. 0,006 g. émétique par kg.
19-20-21-22-23-24 25 et 26 avril : négatif.
27 avril : positif. 6 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.

(1) Voir Laveran, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, avril et juill. 1910.
(2) Provient du laboratoire du Professeur Mesnil, de l'Institut Pasteur de Paris.

28-29-30 et 31 avril, 1-2-3 et 4 mai : négatif.
5 mai : positif. 10 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
6-7-8 9-10 et 11 mai : négatif.
12 mai : positif. 4 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
13-14-15 et 16 mai : Négatif. Mort.

Conclusions. — L'émétique a une action manifeste sur les infections à *Tr. congolense*. Régulièrement, après chaque administration, on peut observer la stérilisation de la circulation périphérique ; malheureusement, les rechutes sont fréquentes et les guérisons plutôt exceptionnelles.

BRODEN a signalé (1) que le *Tr. congolense* est moins sensible à l'émétique que le *Tr. Cazalboui*.

EXP. II. — *Action de l'Émétique sur* Tr. Brucei, *var* ugandæ.

Injecté le 28 mars de *Tr. ugandæ*. Cobaye 735 g.
2 et 4 avril : positif. 3 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
3-4 et 5 avril : négatif.
6 avril : positif. 3 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
7-8-9-10 et 11 avril : négatif.
12 avril : positif. 6 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
13-14-15-16 et 17 avril : négatif.
18 avril : positif. 3 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
19-20-21-22-23 et 24 avril : négatif.
26 avril : positif. 4 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
26-27-28-29 et 30 avril, 1 et 2 mai : négatif.
3 mai : positif. 8 tryp. par champ. Reçoit 0,006 g. émétique par kg.
4-5-6 et 7 mai : négatif.
8 mai : mort.

Conclusions. — L'émétique possède également une action trypanocide sur le *Tr. ugandæ*. On observe une stérilisation de la circulation périphérique ; les rechutes furent observées en moyenne tous les 7 jours.

EXP. III. — *Action de l'Atoxyl sur* Tr. congolense. — L'Atoxyl dans toutes mes expériences fut employé à la dose de 0 g. 02 par kg., en solution de 0 g. 10 pour 10 cm³ de sérum physiologique. — Les injections furent faites sous la peau.

Injecté de *Tr. congolense*, le 26 mars. Cobaye : 610 g.
6 avril : positif. 1 tryp. par champ. Reçoit 0,02 g. atoxyl par kg.
7 avril : positif. 6 tryp. par champ. Reçoit même dose atoxyl.
8 avril : positif. 9 tryp. par champ. Reçoit même dose atoxyl.
9-10-11-12-13 et 14 avril : positif.
15 avril : positif. Reçoit atoxyl 0,02 g par kg.
16 avril : mort. Positif.

Conclusions. — L'atoxyl n'a aucune action sur le *Tr. congolense* ; au contraire, son administration répétée semble hâter la mort de l'animal.

EXP. IV. — *Action de l'Atoxyl sur* Tr. ugandæ.

Injecté le 26 mars de *Tr. ugandæ*. Cobaye : 735 g.
2 avril : positif. Reçoit atoxyl.
4-5-6-7 et 8 avril : négatif.
9 avril : positif. Reçoit atoxyl.
10-11-12 et 13 avril : négatif.

(1) *Bulletin Agricole du Congo belge*. t. III, n° 2, p 463.

14 avril : positif. Reçoit atoxyl.
15 avril : négatif.
16 avril : positif. Reçoit atoxyl.
17-18 et 19 avril : négatif.
20 avril : positif. Reçoit atoxyl.
21 avril : négatif.
22 avril : fortement positif. Reçoit atoxyl.
23 et 24 avril : négatif.
25 avril : mort. Positif.

Conclusions. — L'atoxyl, employé contre les infections à *Tr. ugandæ*, peut stériliser momentanément la circulation périphérique. Une accoutumance s'installe rapidement et les rechutes peuvent se présenter après deux jours. L'animal dépérit et meurt malgré le traitement.

Comme conclusion générale de ces quatre expériences, il résulte que, ni l'émétique, ni l'atoxyl, administrés isolément, ne peuvent rendre de sérieux services dans le traitement des infections à *Tr. congolense* ou *Tr. ugandæ* (type *Brucei*).

Passons maintenant aux expériences où l'émétique et l'atoxyl sont associés.

Exp. V. — *Atoxyl-Emétique dans le traitement des infections à* Tr. congolense.

Cobaye n° 1. Injecté le 2 mars de *Tr. congolense*. Poids : 690 g.

Le 12 mars : trypanosomes présents ; rares. Poids : 660 g. Reçoit Atoxyl-Emétique.

13 mars.	Négatif.	650	g.	3 avril.	Négatif	650	g.
14 »	»	660	»	4 »	»	615	»
15 »	»	660	»	5 »	»	610	»
16 »	»	665	»	6 »	»	630	»
17 »	»	685	»	7 »	»	670	»
18 »	»	640	»	8 »	»	675	»
19 »	*Positif* : Rares trypan.			9 »	»	680	»
Reçoit Atoxyl-Emétique.		630	g.	10 »	»	655	»
20 mars.	Négatif.	655	g.	11 »	*Positif.*	645	»
21 »	»	655	»	20 tryp. par champ.			
22 »	»	620	»	Reçoit Atoxyl-Emétique.			
23 »	»	590	»	12 avril.	Négatif.	645	g.
(abcès à l'endroit de l'injection).				13 »	»	645	»
24 mars.	Négatif.	600	g.	14 »	»	645	»
25 »	»	615	»	15 »	»	645	»
26 »	»	640	»	16 »	»	645	»
27 »	»	642	»	17 »	»	640	»
28 »	»	640	»	18 »	»	640	»
29 »	»	630	»	19 »	»	639	»
30 »	*Positif.*	620	»	20 »	»	635	»
Les trypan. sont rares.				21 »	»	640	»
Reçoit Atoxyl-Emétique.				22 »	»	650	»
31 mars.	Négatif.	620	g.	23 »	»	660	»
1er avril.	»	620	»	24 »	»	665	»
2 »	»	620	»	25 »	»	665	»

Le sang n'est plus examiné régulièrement.

1er mai.	Négatif.	665	g.
2 »	»	660	»
15 mai.	Négatif.	665	g.
19 »	»	695	»

15 juin : L'animal peut être considéré comme guéri.

Quatre injections ont été faites. Les rechutes se sont espacées comme suit : 1re : 8 jours ; 2e : 12 jours ; 3e : 13 jours.

Cobaye n° 2. — Injecté le 2 mars de *Tr. congolense*. P. 615 g.

11 mars.	Positif. Rares trypan. Reçoit Atoxyl-Emétique.	580	g.
12 mars.	Négatif.	580	g.
13 »	»	560	»
14 »	»	565	»
15 »	»	565	»
16 »	»	565	»
17 »	»	565	»
18 »	»	560	»
19 »	»	570	»
20 »	»	590	»
21 »	»	595	»
22 »	»	575	»
23 »	»	580	»
24 »	»	600	»
25 »	»	600	»
26 »	»	620	»
27 »	»	620	»
28 »	»	625	»
30 mars.	Négatif.	620	»
31 »	»	620	»
1er avril.	»	625	»
2 »	»	630	»
3 »	»	620	»
4 »	»	630	»
5 »	»	635	»
6 »	»	635	»
7 »	»	625	»
8 »	»	630	»
9 »	»	645	»
10 »	»	640	»
11 »	»	640	»
12 »	»	630	»

L'animal n'est plus examiné régulièrement.

9 mai.	Négatif.	650	g.
19 »	»	710	»

L'animal peut être considéré comme guéri le 15 juin.

Une injection a suffi pour obtenir la guérison.

Conclusions. — L'atoxyl et l'émétique associés ont guéri en une intervention le cobaye n° 2, infecté de *Tr. congolense*.

Le cobaye n° 1 est guéri après trois rechutes. A chaque rechute, il reçut Atoxyl-Emétique associés. — La première rechute fut observée après huit jours, la seconde après 12 jours, la troisième après 13 jours, puis la guérison a été obtenue.

EXP. VI. — *Atoxyl-Emétique dans le traitement de* Tr. ugandæ.

Cobaye n° 3. — P. 410 g. Injecté de *Tr. ugandæ*, le 27 février.

6 mars.	*Positif*. Rares trypan. Reçoit Atoxyl-Emétique.	348	g.
7 mars.	Négatif.	350	g.
8 »	»	350	»
9 »	»	350	»
10 »	»	345	»
11 »	»	345	»
12 »	»	330	»
13 »	»	332	»
14 »	»	328	»
15 »	»	328	»
16 »	»	330	»
17 »	Positif.	325	»

Un trypan. par champ.

18 mars.	Négatif.	317	g.
19 »	»	332	»
20 »	»	340	»
21 »	»	352	»
22 »	»	354	»
23 »	»	354	»
24 »	»	360	»
25 »	»	365	»
26 mars.	»	365	»
27 »	»	360	»
28 »	»	360	»
30 »	»	365	»
31 »	»	380	»

1er avril.	Négatif.	385	g.
2 »	»	385	»
3 »	»	400	»
4 »	»	405	»
5 »	»	405	»
6 »	»	405	»
7 »	»	415	»
8 »	»	415	»
9 »	»	415	»
10 avril.	Négatif.	417	g.
11 »	»	417	»
12 »	»	420	»
13 »	»	417	»
14 »	»	417	»
15 »	»	417	»
16 »	»	415	»

N'a plus de rechutes et augmente régulièrement de poids.

Une récidive fut observée après 12 jours. Deux injections d'atoxyl-émétique eurent raison de l'infection.

Cobaye n° 4. — P. 420 g. Injecté le 18 février de *Tr. ugandæ.*

23 février.	Positif.	400	g.
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
24 février.	Négatif.	400	»
25 »	»	400	»
26 »	»	395	»
27 »	»	395	»
28 »	»	405	»
1er mars.	»	412	»
2 »	»	413	»
3 »	»	413	»
4 »	»	415	»
5 »	»	415	»
6 »	»	395	»
7 »	»	420	»
8 »	»	430	»
9 »	»	430	»
10 »	»	435	»
11 »	*Positif.*	435	»
Trypan. rares.			
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
12 mars.	Négatif.	450	g.
13 »	»	442	»
14 »	»	467	»
15 »	»	465	»
16 »	»	465	»
17 »	»	465	»
18 »	»	465	»
19 »	»	454	»
20 »	»	445	»
21 »	»	440	»
22 »	»	440	»
23 »	Positif.	445	»
Rares trypan.			
Reçoit Atoxyl-Emétique.			
24 mars.	Négatif.	465	g.
25 »	»	465	»
26 »	»	460	»
27 »	»	460	»
28 mars.	Négatif.	458	g.
29 »	»	458	»
30 »	»	459	»
31 »	»	460	»
1er avril.	»	465	»
2 »	»	465	»
3 »	»	470	»
4 »	»	470	»
5 »	»	490	»
6 »	»	495	»
7 »	»	497	»
8 »	»	500	»
9 »	»	505	»
10 »	»	505	»
11 »	»	512	»
12 »	»	512	»
13 »	»	512	»
14 »	»	512	»
15 »	»	500	»
16 »	»	500	»
17 »	»	490	»
18 »	»	480	»
19 »	»	480	»
20 »	»	480	»
21 »	»	480	»
22 »	»	490	»
23 »	»	500	»
24 »	»	500	»
25 »	»	495	»

Les prises de sang ne se font plus régulièrement.

9 mai.	Négatif.	530	g.
11 »	»	530	»
19 »	»	540	»

Le cobaye peut être considéré comme guéri.

Il a été tenu en observation jusqu'au 15 juin.

Il a eu deux récidives, la première après 17 jours, la seconde après 13 jours.

Cobaye n° 5. — P. 430 g. Injecté le 21 février de *Tr. ugandæ.*

5 mars.	Positif.	410	g.	3 avril.	Négatif.	410	g
Reçoit Atoxyl-Emétique.				4 »	»	415	»
6 mars.	Négatif.	410	»	5 »	»	412	»
7 »	»	385	»	6 »	»	410	»
8 »	»	400	»	7 »	»	420	»
9 »	»	425	»	8 »	»	420	»
10 »	»	425	»	9 »	»	425	»
11 »	»	424	»	10 »	»	420	»
12 »	»	427	»	11 »	*Positif.*	410	»
13 »	»	407	»	Reçoit Atoxyl-Emétique.			
14 »	Positif.	420	»	12 avril.	Négatif.	405	»
Reçoit Atoxyl-Emétique.				13 »	»	405	»
15 mars.	Négatif.	430	»	14 »	»	405	»
16 »	»	450	»	15 »	»	400	»
17 »	»	440	»	16 »	»	390	»
18 »	»	420	»	17 »	»	380	»
19 »	»	410	»	18 »	»	370	»
20 »	»	417	»	19 »	»	350	»
21 »	»	417	»	20 »	»	345	»
22 »	»	400	»	21 »	*Positif.*	345	»
23 »	»	405	»	Reçoit Atoxyl-Emétique.			
24 »	»	405	»	22 avril.	Négatif.	350	»
25 »	»	405	»	23 »	»	355	»
26 »	»	407	»	24 »	»	355	»
27 »	*Positif.*	400	»	25 »	»	350	»
Reçoit Atoxyl-Emétique.				Les examens ne furent plus faits régulièrement.			
28 mars.	Négatif.	400	»	9 mai.	Négatif.	355	g.
29 »	»	400	»	11 »	»		
30 »	»	395	»	15 »	Positif.		
31 »	»	405	»	Reçoit Atoxyl-Emétique.			
1er avril.	Négatif.	400	g.	16 mai.	Mort : Négatif.		
2 »	»	400	»				

L'animal a été soumis à six interventions, espacées respectivement de 12, 13, 16, 11 et 25 jours. Après la quatrième injection d'atoxyl-émétique, on observe une diminution progressive du poids du cobaye. La guérison n'a pas été obtenue.

Comme *conclusion* de ces trois dernières expériences, il résulte que l'association Atoxyl-Emétique a guéri deux cobayes sur trois infectés de *Tr. ugandæ*. Un cobaye fut guéri par deux injections, l'autre par trois injections. Les injections furent faites au moment des rechutes.

L'Association Atoxyl-Emétique semble donc donner de très bons résultats ; c'est une association heureuse qui, sur les petits animaux de laboratoire, donne un pourcentage très élevé de gué-

risons. Il reste à savoir si cette action est aussi nette chez les grands animaux atteints de trypanosomiase.

Des expériences en cours le démontreront (voir *Appendice*).

Administration d'atoxyl et d'émétique aux grands animaux

L'atoxyl est un produit très peu irritant qui se donne en injection sous-cutanée. La réaction locale est nulle à condition qu'on use de toute l'asepsie nécessaire. Il n'en est pas de même de l'émétique qui est un produit excessivement irritant. L'émétique donné en injection sous-cutanée produit une réaction locale très violente accompagnée d'œdème, d'inflammation, parfois même de nécrose des tissus. Ce mode d'administration doit être absolument proscrit.

L'injection intra-veineuse, préconisée chez l'homme par Broden et Rodhain, donne de très bons résultats à condition qu'elle se fasse d'après toutes les règles de l'art. Ces règles, très faciles à appliquer chez l'homme, sont inapplicables aux animaux à peau épaisse et à contention difficile. Tous les essais que j'ai faits et vu faire sur les grands animaux ont toujours donné de l'œdème, parfois de la phlébite, avec obstruction consécutive de la veine. Ce mode d'administration est appelé à ne rendre que peu de service dans la médecine vétérinaire. J'ai mis à l'essai un nouveau mode d'administration qui m'a donné de très bons résultats : *l'injection intramusculaire de solutions d'émétique.*

Ces injections exigent une asepsie moins rigoureuse, sont peu douloureuses et ne donnent *jamais* de réaction locale.

Voici la technique de ces injections :

On couche l'animal sur le flanc. Vers le tiers supérieur de l'encolure, la peau est rasée, puis désinfectée à la teinture d'iode. On enfonce à cet endroit l'aiguille à injection, longue de 10 à 15 cm. pour les grands animaux, de 5 à 10 cm. pour les petits animaux. L'injection doit être faite dans les couches musculaires profondes. Après l'injection de la solution d'émétique, on retire l'aiguille d'un mouvement brusque.

La solution, l'aiguille, la seringue doivent être stérilisées. Une heure après l'injection intramusculaire d'émétique (0,006 g. par kg.), l'animal est généralement très abattu ; le pouls est faible et rapide, la respiration haletante et l'animal reste couché et refuse toute nourriture. Cet état peut durer environ 12 heures, après quoi tous les symptômes morbides disparaissent. Je n'ai jamais observé d'avortement après les injections musculaires.

Il est indiqué de laisser les animaux traités à l'écurie pendant 24 heures et de ne pas leur mettre de collier.

Ce mode d'administration de l'émétique en injections intramusculaires doit être préconisé et préféré aux deux autres méthodes. J'espère que les praticiens qui le mettront à l'essai auront l'obligeance de me renseigner sur les résultats obtenus. Quand on traite les animaux à Atoxyl-Emétique associés, il faut que l'atoxyl et l'émétique soient administrés séparément et avec des seringues différentes.

RAPIDITÉ DE LA STÉRILISATION DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE

Il était intéressant de savoir en combien de temps l'émétique peut stériliser la circulation périphérique de ses trypanosomes. Quelques expériences que j'ai faites m'ont renseigné sur la rapidité de la stérilisation. L'émétique a fait disparaître en 5 minutes le *Tr. congolense* de la circulation périphérique d'un cobaye infecté. Chez un autre cobaye infecté par *Tr. ugandæ*, la circulation périphérique a été stérilisée en 11 minutes. L'adjonction d'atoxyl à l'émétique n'a pas modifié la vitesse de stérilisation.

Voici ce qui a été observé depuis le moment de l'intervention jusqu'à la stérilisation (les prises de sang furent répétées toutes les 30 secondes et plusieurs observateurs furent installés à des microscopes afin de contrôler les observations) :

Cobaye infecté de *Tr. ugandæ* ; nombreux trypanosomes dans le sang.

Première minute : Trypanosomes nombreux dans le sang. Mouvements normaux.

Deuxième minute : id. id. id. Mouvements anormaux. Les trypanosomes semblent être sous l'action d'une forte excitation. Les mouvements sont plus vifs et la translation très grande. On a l'impression qu'ils veulent fuir et chercher un refuge. Il est probable que ce phénomène qui est un moyen de défense du trypanosome se passe de même dans l'organisme. Le trypan. cherche à se réfugier et à se mettre hors d'atteinte de l'action du médicament.

Troisième minute : idem. idem.

Quatrième minute : idem. idem.

Cinquième minute : Les mouvements diminuent.

Sixième minute : Le nombre des trypanosomes diminue.

Septième minute : idem.

Huitième minute : idem.

Neuvième minute : idem.

Dixième minute : Les trypanosomes deviennent très rares.

Onzième minute : Néant.

La stérilisation est en somme très rapide et la question se

pose de savoir où peuvent se trouver les trypanosomes qui donneront les rechutes. Deux hypothèses se présentent :

1° Il y aurait des formes résistantes ;

2° Il y a des trypanosomes qui, par leur position dans l'organisme, se trouvent à l'abri du médicament.

La première hypothèse est peu probable ; s'il y avait des formes résistantes, on devrait les retrouver dans la circulation ; or, ces formes n'ont jamais été mises en évidence.

La deuxième hypothèse semble assez naturelle. Certains trypanosomes doivent pouvoir se trouver dans l'organisme, hors d'atteinte de l'action thérapeutique, notamment dans la moelle osseuse, peut-être également dans le système nerveux central, là où la pression sanguine est faible, etc.

C'est dans le but d'atteindre ces formes cachées que je me suis proposé de faire des expériences d'administration de doses massives de médicaments.

L'émétique à forte dose est un poison violent, dont l'action toxique agit spécialement comme contre-stimulant, paralysant la fibre cardiaque. L'émétique a donc comme grand inconvénient d'abaisser la pression sanguine et ainsi les doses massives vont à l'encontre du but voulu, celui de saturer l'organisme.

En associant l'émétique à un médicament qui relève la pression sanguine, on peut tourner la difficulté. Le sulfate d'atropine m'a semblé tout indiqué ; c'est un accélérateur des contractions cardiaques et en même temps il augmente la pression sanguine.

Grâce à l'atropine, je suis parvenu à injecter dans la veine d'une chèvre de 25 kg. 1 cg. d'émétique par kg., soit donc 0 g. 25 d'émétique. L'animal a très bien supporté cette énorme dose ; de plus, étant en état de gestation avancée, elle n'a pas avorté.

Des injections de caféine permettent également l'administration de fortes doses d'émétique.

Les expériences qui établissent l'action curative de ces doses massives paraîtront incessamment.

En terminant, je tiens à adresser mes sincères remerciments à M. le docteur Broden, Directeur de l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles, pour l'accueil cordial que j'ai reçu dans son laboratoire.

(*Travail du laboratoire de l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles.* — Directeur : A. Broden).

APPENDICE

L'ÉMÉTIQUE EN INJECTION INTRAMUSCULAIRE DANS LE TRAITEMENT DES TRYPANOSOMIASES ANIMALES

Par R. Van SACEGHEM

Dans la publication précédente, j'ai exposé une nouvelle méthode d'administration de l'émétique, celle de l'injection intramusculaire.

Les premières applications de ce nouveau traitement, je les ai faites sur de petits animaux de laboratoire trypanosés ; les résultats ont été tellement satisfaisants que j'ai institué le traitement sur de grands animaux ; c'est un de ces cas que j'expose dans ces quelques lignes.

Lors de mon arrivé à Zambi, vers la fin de juillet 1914, j'eus l'occasion d'y trouver quelques animaux trypanosés, notamment une bufflesse d'Italie introduite en 1910. Le trypanosome en cause était le *Tr. Cazalboui*.

L'animal avait déjà subi un traitement à l'orpiment qui n'avait eu aucun effet sur la marche de la maladie. La bête maigrissait de jour en jour, ayant pesé dans le temps au delà de 400 kg., le poids était descendu à environ 300 kg. Ce cas me semblait tout indiqué pour essayer le nouveau traitement.

Après un examen microscopique qui confirma la présence du trypan. dans le sang, l'animal fut soumis à une injection intramusculaire de 6 mg. d'émétique par kilogramme de poids. Aucune réaction locale ne fut observée, la réaction thermique fut le lendemain de 39°4 pour descendre le surlendemain à 38°8, puis 38°7, 38°8, 38°3. Les examens de sang restèrent négatifs pendant 28 jours. Lors de la rechute, une nouvelle injection intramusculaire d'émétique de 6 mg. par kilog. de poids fut faite, associée à une injection sous-cutanée de 3 g. d'atoxyl. La réaction locale fut nulle, la réaction thermique fut de 38°8. Depuis lors la maladie fut vaincue, l'animal ne présenta plus de rechute, l'état général s'améliora rapidement et le 24-11, le poids atteignit 468 kg.

Comme conclusion : 1° L'administration d'émétique par voie intramusculaire est supérieure à toute autre voie d'administration ; on n'observe pas de réaction locale.

2° Il est toujours bon, même dans les cas de *Tr. Cazalboui* pourtant très sensible à l'émétique, d'installer le traitement que je préconise toujours : émétique-atoxyl associés.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.